

ANNÉE 1909

THÈSE

N°

440

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

Adolphe VECHSLER-VÉREA

Considérations sur les Accidents

Gangréneux dans le Purpura

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges { MM. DIEULAFOY, } professeurs.
 { CHAUFFARD, }
 { RENON, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement Médical.

PARIS

H. CHACORNAC et M. DOUTAUT, ÉDITEURS

9, Rue de l'Éperon, 9

1909

440

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

044



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1909

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

Adolphe VECHSLER-VÉREÁ

Considérations sur les Accidents

Gangréneux dans le Purpura

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges { MM. DIEULAFOY, } professeurs.
CHAUFFARD, }
RENON, agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement Médical.

PARIS

H. CHACORNAC et M. DOUTAUT, ÉDITEURS

9, Rue de l'Éperon, 9

1909



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen	M. LANDOUZY
	Professeurs	MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		{ BRISSAUD
		DEJERINE
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		PIERRE MARIE
Histologie.....		PRENANT
Opérations et appareils.....		HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		GILBERT
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER
		{ HAYEM
Clinique médicale.....		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.....		GILBERT BALLET
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		PIERRE DELBET
		{ QUENU
Clinique chirurgicale.....		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN
		{ PINARD
Clinique d'accouchement.....		BAR
		RIBEMONT-DES-
		SAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
AUVRAY.	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BALTHAZARD	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BRANCA	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BESANÇON FERN.	GOSSET	LCEPER	RENON
BRINDÉAU	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
BRUMPT	JEANSELME	MARION	SICARD
CARNOT	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CASTAIGNE	LABBE MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	
CUNÉO	LAUNOIS	NOBECOURT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

C'est avec une profonde émotion que je dédie

A MA FEMME

ce modeste travail qui est aussi bien, en quelque sorte, son œuvre : car c'est grâce à sa collaboration, à son encouragement, à son enthousiasme, que j'ai eu la persévérance de poursuivre de nouveau mes études dans notre seconde patrie.

A NOTRE FILLETTE

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES PARENTS

CHARLES ET AMÉLIE VECHSLER

A MES CHERS PARENTS

LOUIS ET CAROLINE KLINGER

Profonde reconnaissance et amour filial.

A MONSIEUR ET MADAME DOMINIQUE BÈGUÉ

St-Romain-de-Benêt (Charente-Inférieure)

Souvenir affectueux et dévouement inaltérable.

A MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Ancien Chef de Clinique

qui a bien voulu nous fournir le sujet de ce travail.

A MON AMI LE DOCTEUR HALFERN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique Infantile

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

AVANT-PROPOS

Un cas de purpura gangréneux se présenta en 1908 dans le service de M. le Professeur HUTINEL ; M. le Docteur BABONNEIX qui, avec M. TIXIER, a publié l'observation de ce cas, attira notre attention sur l'intérêt de la question et nous conseilla de l'étudier.

Nous n'apportons dans ce modeste travail aucun fait nouveau. Nous avons cru devoir nous limiter à présenter une vue d'ensemble d'un problème à peine ébauché jusqu'à présent dans la littérature médicale, et d'en essayer une mise au point.

Nous tenons à remercier vivement M. le Dr BABONNEIX pour l'amabilité avec laquelle il nous a aidé à l'accomplissement de notre tâche.

INTRODUCTION

Les cas de purpura, dont les lésions se compliquent de gangrène sont extrêmement rares.

On a néanmoins décrit, depuis longtemps, parmi les nombreuses variétés de purpura, une forme qu'on appela *purpura nécrotique*.

Entre cette forme, toujours grave, et la maladie de WERLHOF, il n'y a toutefois qu'une différence d'intensité.

Déjà en 1890, M. le Professeur HUTINEL s'est élevé contre les distinctions qu'on avait établi entre les différentes variétés de cette maladie :

« Entre le purpura simplex, — disait-il en 1890, dans une de ses leçons cliniques, — le purpura hémorragique, et la forme que SCHOENLEIN a dénommée *pélioïse rhumatismale*, il n'y a qu'une différence de degré (1).

Les travaux ultérieurs ont donné de plus en plus raison à cette façon de voir.

(1) Les auteurs ne manquent pas qui soutiennent une opinion contraire : ainsi en 1898, au congrès de Marseille, MM. Perroud et Le Gendré. M. Le Gendré espère qu'on arrivera à séparer les formes extrêmes du purpura, au point de vue pathogénique, « tout comme on ne rapproche plus aujourd'hui la céphalalgie du *choryza*, de celle de la méningite aiguë ».

En 1896, M. APPERT, dans sa thèse sur le « purpura, dit entre autres : « On a décrit un si grand nombre de formes, qu'il est bien difficile de se reconnaître dans leur multitude. »

Ces réserves faites, il est incontestable que depuis les deux cas décrits par WERLHOF dans le *Commercium Noricum*, les faits se sont énormément multipliés.

Des variétés à caractères assez marqués, dans leurs grandes lignes, ont pu être groupées.

Et, pour manquer d'une base réellement scientifique, une classification clinique n'en est pas moins une, qui peut avoir son utilité pratique.

Nous verrons, par exemple, plus loin que les accidents gangréneux se manifestent particulièrement, on peut dire exclusivement, dans la variété que les auteurs se sont accordés d'appeler *purpura infectieux primitif*.

Cela signifie que la gangrène marche toujours de front avec un ensemble de phénomènes sans lesquels elle ne paraît pas, elle ne peut pas paraître. Ces phénomènes doivent donc nécessairement contenir les conditions qui la déterminent.

On peut admettre provisoirement et sans rigueur une classification qui, sans avoir une base bactériologique, a pourtant en vue certains caractères importants.

Telle est par exemple celle de M. le Professeur MARFAN qui admet :

a) Un purpura rhumatoïde, comprenant la périose rhumatismale de SCHOENLEIN, le purpura exanthématique de LAGET, le purpura nerveux de COUTY, etc.

M. APPERT l'appelle purpura exanthématique.

b) La maladie WERLHOF.

c) Le purpura infectieux primitif. On peut ajouter avec M. APPERT les purpuras secondaires dus aux maladies infectieuses générales.

La constatation de ce fait, c'est-à-dire de la coïncidence des gangrènes avec la forme infectieuse primitive du purpura, n'est pas sans importance.

Car, la gangrène purpurique, n'ayant rien de spécial en elle-même, ni dans son aspect, ni dans son évolution, ni dans son anatomie pathologique, obscure dans son étiologie et dans sa pathogénie, ne peut être dépistée que grâce à ses relations avec le purpura infectieux.

On s'est demandé si à son tour la gangrène imprime un cachet particulier à la maladie et si elle a une influence quelconque sur l'évolution de celle-ci.

MARTIN DE GIMARD, qui rappelle que trois cas très graves qu'il rapporte sont tous guéris, affirme d'abord que la gangrène ne paraît pas avoir une influence particulière sur l'évolution du purpura. Mais plus tard, il déclare que le tableau du malade est tellement particulier, que la maladie en devient presque méconnaissable.

Tel est aussi le cas de MM. BABONNEIX et TIXIER, qui ont eu des hésitations sur le diagnostic.

Malgré les guérisons des malades de MARTIN DE GIMARD, ainsi que celle d'un cas analogue publié par APPERT, et d'un cas de WORMS, il faut admettre qu'il existe un cercle

vicieux ; on n'a pas de gangrène purpurique sans une forme grave, et réciproquement, on ne fait pas une gangrène sans s'en ressentir.

Nous avons divisé notre travail en deux parties :

Dans une première, nous tâcherons de passer en revue les faits cliniques importants connus jusqu'à ce jour.

Dans une seconde partie nous étudierons la question au point de vue pathogénique et bactériologique.

En un mot, nous essayerons de faire le bilan de nos connaissances actuelles sur les accidents gangréneux dans le purpura.

Les observations reproduites à la fin du travail ne nous sont pas personnelles et ne sont données que pour plus ample documentation.

PREMIÈRE PARTIE

Lorsque des accidents gangréneux apparaissent dans le cours d'un purpura infectieux primitif, ce ne sont plus les phénomènes généraux qui dominent la scène, mais au contraire la lésion locale : c'est son intensité qui caractérise la maladie.

« D'ordinaire, dit MARTIN DE GIMARD, le purpura hémorragique s'accompagne d'une extravasation sanguine plus ou moins notable ; il y a parfois des ecchymoses d'une étendue variable, mais en général peu considérable.

« Dans la variété qui nous occupe, l'hémorragie peut dépasser les limites habituelles constituant des infiltrations larges du tégument. La surface cutanée atteinte par l'hémorragie est parfois considérable » (1).

Ce n'est pas de la rupture d'un seul gros vaisseau qu'il s'agit dans la circonstance ; mais de celle de plusieurs petits vaisseaux.

Seulement, au lieu d'avoir lieu dans un seul point, la

(1) En 1906, MM. Gaillard et Huertas ont vu des ecchymoses énormes dues, non à des extravasations, mais à des ectasies et congestions : en effet la pression produisait une tache blanche passagère. (Bull. méd. d'Algérie, 1906, Un cas de purpura fulminans).

rupture se fait sur plusieurs, dans une grande étendue. Ce n'est donc qu'une question de degré. Mais cette aggravation de la lésion entraîne de tels troubles dans la circulation et implicitement dans la nutrition locale, que la mortification des téguments peut en résulter.

Le sphacèle, à son tour, présente plusieurs degrés qui vont de la simple mortification épidermique jusqu'à la gangrène la plus étendue.

Chez plusieurs malades, MARTIN DE GIMARD a vu se produire, lorsqu'il y a eu des ecchymoses un peu intenses, une desquamation épidermique, au niveau de l'oreille, par exemple. Mais chez le même malade il peut survenir une mortification qui atteigne non seulement les téguments dans toute leur épaisseur, mais encore les muscles. Les os eux-mêmes peuvent être touchés. Tel l'olécrane du petit malade dont nous rapportons l'observation (X).

Le tableau des malades présentant des infiltrations est différent de l'aspect de ceux qui ont le purpura hémorragique. On ne reconnaîtrait pas celui-ci sans la coexistence de quelques taches ecchymotiques ou d'une légère épistaxis (1).

Dans un cas de WORMS (2), il se fit, à la suite de vastes ecchymoses sur l'épaule droite et sur le bras gauche, une gangrène de ces parties, et, à la suite des eschares, il resta des plaies profondes et déchiquetées qui, d'ailleurs, se cicatrisèrent facilement.

(1) A comparer avec l'observation publiée par MM. Babonneix et Tixier en 1908, et que nous reproduisons in extenso.

(2) Worms. Gazette hebdomadaire, 1860, p. 484.

Dans cette observation, comme dans une de MARTIN DE GIMARD, le purpura était presque exclusivement cutané.

Le malade, dans ces cas d'infiltration étendue, peut succomber avant que la gangrène ne se soit produite.

Tel est peut-être le cas suivant rapporté par M. CHARRON sous le nom de purpura foudroyant.

Un enfant de trois ans, n'accusant dans son anamnèse qu'un rachitisme assez prononcé, présentait, quand il lui fut amené, des taches rougeâtres sur le corps et les membres et de dimensions assez grandes ; elles augmentèrent ensuite jusqu'à atteindre les dimensions d'une pièce de cinq francs.

Les taches occupèrent d'abord les membres inférieurs, puis tout le tronc. Elles augmentent avec une rapidité très grande, deviennent noires à leur centre où elles se couvrent de petites phlyctènes remplies de sérosités sanguinolentes.

Quand le docteur CHARRON vit pour la première fois l'enfant, celui-ci avait les orteils du pied gauche d'une coloration noire ; ils étaient froids, recouverts de phlyctènes ; en un mot il ne manquait que l'odeur caractéristique, pour compléter l'image de la gangrène. Dans quarante-huit heures *l'enfant meurt après une attaque de convulsions*. A l'autopsie, partout où les taches existaient, on trouve le tissu conjonctif sous-cutané épaissi ; la peau est le siège d'une infiltration sanguine uniforme ; le tissu celluloadipeux sous-cutané à leur niveau est infiltré de sérosité sanguinolente. Sur la moitié postérieure du crâne on constate la même pénétration du sang extravasé dans toute

l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ; le tissu conjonctif, immédiatement appliqué sur le crâne est en cet endroit d'un rouge foncé et l'infiltration sanguine s'étend jusque dans l'épaisseur de la substance osseuse qui présente une vive infection.

HENOCH, qui a vu plusieurs cas analogues au précédent, insiste aussi sur l'aspect sphacélique des parties ecchymosées. Lui non plus, n'a pas trouvé l'odeur caractéristique, et c'est le seul point qui lui fait écarter la gangrène.

Si l'on compare pourtant les cas de ces deux observateurs à celui de GIMARD, on a lieu d'admettre que, seule, la rapidité de la mort aurait suffi pour entraver l'évolution de la lésion gangréneuse, si tant est que la mort, comme le soutient l'auteur, empêche l'évolution des phénomènes de putréfaction dans une gangrène.

Dans le processus nécrotique, il y a deux phases. D'abord, mortification avec troubles de la circulation simple consécutive. Secondairement, invasion des microbes de la putréfaction (1).

Dans le cas de MARTIN DE GIMARD (obs. X), les deux phases se sont succédé régulièrement.

Infiltration sanguine, considérable d'abord, et une ou deux phlyctènes ; plus tard, phlyctènes plus nombreuses, putréfaction, coloration verdâtre.

(1) D'après M. Cornil et Babes, la gangrène n'est pas nécessairement précédée de mortification des tissus, ni suivie de putréfaction.

Nous en reparlerons plus loin.

Alors, et malgré les soins antiseptiques, apparut l'odeur spéciale de la gangrène.

Dans un troisième temps, le sillon de délimitation se forme, les parties microbées se détachent et sont expulsées.

Elles laissent à nu les parties sous-jacentes et il en résulte une véritable dissection des tissus qui, dans le cas de l'observation X, permit de juger sur le vivant, au niveau du pli du coude, des dispositions de l'expansion aponévrotique du biceps et de celle des veines superficielles de la région.

Ailleurs, les tendons des muscles devenaient sensibles et s'exfoliaient consécutivement. On conçoit la longue durée de la suppuration en pareil cas.

Le malade de GIMARD était entré le 10 septembre 1887, et, le 20 janvier 1888, la cicatrice n'était pas encore complètement achevée, malgré les greffes avec de la peau de grenouille ou de l'épiderme humain.

Ceci est un cas exceptionnel, car la plupart des auteurs notent la rapidité de la cicatrisation.

Le sphacèle est-il produit à la fois par les microbes de la gangrène et par celui qui paraît engendrer le purpura ? Ou bien, est-il le résultat d'une infection gangréneuse locale et consécutive se produisant sur un tissu dont la vitalité est gravement troublée par l'intensité de l'inflammation accompagnant les taches ecchymotiques ?

Les observations VIII et X de MARTIN DE GIMARD sont favorables à cette dernière interprétation. Dans l'une et

l'autre, au niveau et autour des ecchymoses, il existait une inflammation intense.

Il en était de même dans l'observation de WORMS, dont nous parlions plus haut, et dans un cas de PERROUD (1). Celui-ci rapporte l'observation d'un homme de 28 ans qui, dans le cours d'un purpura, présenta de vastes ecchymoses en plusieurs points du corps et, entre autres, une ecchymose noirâtre très étendue sur les lèvres ; les paupières, les conjonctives étaient aussi ecchymosées ; la face tout entière n'était qu'un masque bouffi et noirâtre ; les yeux laissaient écouler des larmes sanguinolentes.

Peu à peu, ces accidents disparurent, et il resta seulement sur la joue gauche une eschare superficielle du diamètre d'une pièce de un franc. Elle s'élimina et laissa une place qui fut cicatrisée en quelques jours. L'eschare avait été précédée de phlyctènes.

Il y a d'autres cas où la mortification est presque insignifiante. Tel est le cas relaté par MM. CORNIL et RIGAL (2).

La gangrène peut aussi succéder aux manifestations muqueuses. Il peut y avoir non seulement mortification de la muqueuse intestinale (3), mais même la perte de substance peut être plus profonde et l'entérite nécrotique peut être suivie d'une perforation intestinale ainsi que l'a montré Zimmermann (4).

(1) Perroud. Mémoires de la soc. des sciences méd. Lyon t. 6, 1867-67.

(2) Bull. soc. méd. hôp. 28 févr. et 28 mars 1879.

(3) Wagner. Archives, 1869, p. 361.

(4) Arch. für Heilkunde, 1874, t. 15, p. 667.

C'est ce qui peut expliquer les ulcérations intestinales qu'on trouve parfois à l'autopsie.

En 1884, WICKAM LEGG (1) a vu, chez un purpurique, survenir dans le prépuce une hémorragie suivie de sphacèle et a trouvé, à l'autopsie, des ulcérations de l'intestin grêle, commençant à environ un mètre vingt du duodénum ; elles consistaient d'abord dans de petites éraflures de la muqueuse, entourées de taches hémorragiques, puis en des ulcérations très nettes avec bords flottants et dont quelques-unes même siégeaient au niveau des plaques de Peyer. Dans la région de la valvule iléo-cæcale, il y avait de larges ulcérations, occupant toute la paroi intestinale, ne laissant que de petits îlots de muqueuse ; dans certains d'entre eux s'étaient produites des hémorragies.

Dans l'une des observations d'APPERT, que nous rapportons plus loin, et dans laquelle le staphylocoque fut trouvé dans le sang, il y a eu, entre autres lésions, des bulles purulentes et de phlycténules, contenant un liquide rousâtre. Quelques-unes d'entre elles se sont ouvertes, laissant des ulcérations d'aspect gangréneux.

Malgré la forme grave des lésions et de l'état général, ce cas se termine, comme ceux de DE GIMARD, par la guérison.

Mais déjà, en 1860, comme nous l'avons vu, WORMS a relaté un cas analogue terminé par la guérison, et dont les allures furent pourtant excessivement alarmantes.

(1) Trans. path. soc. Lond. 1884, vol. 36, p. 479.

Ce cas, que nous rapportons aussi, a encore ceci de remarquable et de déconcertant — pourrait-on ajouter — qu'il fait voir des accidents gangréneux intenses se manifester chez un homme d'une constitution très vigoureuse et n'ayant jamais eu de maladie.

Par contre, dans l'observation de MM. BABONNEIX et TIXIER (1), le petit malade, âgé de 18 mois à peine, est souffreteux depuis douze mois; l'évolution du mal est foudroyante, c'est le purpura fulminant de HENOCHE.

A côté de cette gangrène, qui se produisit sous la seule influence de la maladie, il en est une autre qui est subordonnée à l'affection, mais d'une façon moins directe. C'est celle qui résulte d'un traumatisme plus ou moins violent. Tantôt, il suffit, chez un purpurique, d'une simple écorchure, pour donner lieu à des accidents des plus graves. Un malade de M. FOURNIER, (2) atteint de purpura, avait une légère ulcération dans le sillon balano-préputial. Celle-ci fut l'origine d'une gangrène qui s'étendit non seulement au gland, au prépuce, au fourreau de la verge, mais aussi à une partie du scrotum.

La piqûre d'une saignée, dans un cas rapporté par RILLET et BARTHEZ, se transforma en une ulcération grisâtre.

L'ablation d'une dent coûta la vie à un malade atteint

(1) Travail du service de M. le Prof. Hutinel. Nous rendons l'observation in-extenso.

(2) Lallement. Thèse, Paris, 1884. Obs. II. Gangrène foudroyante spontanée, des organes génitaux externes de l'homme.

de purpura (1) ; il se fit, au niveau de l'alvéole, une gangrène qui s'étendit à la presque totalité de la face interne de la joue, à toute la base de la langue, qui atteignit le pilier antérieur du même côté et qui provoqua l'œdème de la glotte.

Dans l'observation VI, de HIMLY, à la suite de plusieurs tamponnements du nez pour arrêter une épistaxis fort intense, il se produisit un sphacèle de la muqueuse de l'orifice nasal gauche et de la peau de l'aile du nez du côté tamponné.

Cette tendance au sphacèle se montre même lors d'un traumatisme encore plus insignifiant. La pression des dents, dit MARTIN DE GIMARD, suffit à la produire et nous avons vu chez deux malades des ulcérations de la muqueuse des lèvres et des joues répondant aux saillies des dents de la mâchoire supérieure ou inférieure.

Chez l'un d'eux, la lèvre inférieure avait pris l'empreinte de l'extrémité de plusieurs dents de la mâchoire supérieure et offrait des ulcérations assez profondes.

Ces ulcérations étaient recouvertes d'un enduit blanc grisâtre, avaient de la tendance à envahir les parties voisines et à gagner en profondeur ; elles s'accompagnaient d'une fétidité spéciale de l'haleine qui, jointe à l'aspect des ulcérations, indiquait bien leur nature gangréneuse.

Ces ulcérations ne sont pas douloureuses ; aussi, peuvent-elles facilement échapper si on ne prend pas la précaution

(1) Soyer. Th. de Paris. Obs. V.

d'examiner avec le plus grand soin et souvent, dans le cours de la maladie, la cavité buccale des malades atteints de purpura.

C'est peut-être pour cela qu'elles ne sont pas signalées par beaucoup d'auteurs.

MARTIN DE GIMARD les a constatées, et aussi M. Descouts. Ce dernier a trouvé, à l'autopsie, sur la lèvre supérieure, treize petites érosions de la muqueuse correspondant, deux par deux, à la largeur des dents du maxillaire inférieur.

Ces érosions sont la preuve d'une diminution de la vitalité des tissus chez les purpuriques et leur transformation gangréneuse atteste bien la tendance générale à la mortification.

Ces ulcérations et le sphacèle qui les accompagne, parfois, étant donné leur siège dans la cavité buccale, peuvent être une cause d'infection qu'il ne faut pas négliger.

D'ailleurs, leur tendance fréquemment extensive impose la nécessité de les combattre par un traitement antiseptique énergique.

Tels sont les divers accidents gangréneux qui peuvent apparaître dans le cours du purpura hémorragique et qui peuvent contribuer à en assombrir le pronostic.

Toutefois, lors même d'un sphacèle considérable, la mort n'est pas fatale, et la survie peut avoir lieu. Malheureusement, cette survie s'accompagne, dans les cas graves, de cicatrices difformantes et de troubles fonctionnels intenses.

Les rétractions cicatricielles peuvent donner lieu à un ectropion, à une disparition presque complète des lèvres,

elles peuvent étreindre plus ou moins les bras et peuvent être ultérieurement une gêne pour la circulation et pour les mouvements.

Ceux-ci peuvent être encore plus réduits si, par suite de mortification de groupes musculaires, des extenseurs, par exemple, l'action de leur antagoniste n'étant pas contre-balancée, il s'établit une déformation en griffe.

Il est bien entendu que dans de pareils cas, seule, l'intervention chirurgicale peut encore être de quelque utilité, mais pas toujours.

Des faits que nous avons passés en revue, il s'ensuit que tous les auteurs constatent la manifestation de la gangrène exclusivement dans le purpura infectieux primitif. Lorsqu'il y a de grandes ecchymoses sous-cutanées, dit MARTIN DE GIMARD, méfiez-vous. Les troubles de la circulation sont profonds, les mortifications sont à craindre. On peut, en certaine mesure, améliorer, voire même prévenir les accidents si l'on redouble de soins antiseptiques. Il recommande les pansements chauds, les enveloppements des membres menacés, comme un moyen prophylactique. Il recommande de contrôler avec soin, et tous les jours, la cavité buccale des malades atteints de purpura primitif. Les gargarismes et collutoires antiseptiques assureront la prophylaxie.

En cas d'hémorragies des muqueuses, d'épistaxis rebelle, par exemple, faire les tamponnements avec autant de modération que les circonstances le permettent. Enlever les

tampons le plus tôt, quitte à recommencer. Autrement, la nécrose en serait la conséquence.

Ce sont là des acquisitions non scientifiques, mais qui ont une grande portée pratique, et qui ont été faites au prix de tristes expériences.

Nous voyons encore, dans les cas examinés, qu'il n'y a pas de région de l'organisme qui soit particulièrement un lieu d'élection des accidents gangréneux.

Ceux-ci éclatent tantôt sur l'épaule, tantôt sur le bras, tantôt sur les pieds, dans le sillon balano-préputial, sur la face buccale des joues, sur la luette, sur les alvéoles dentaires, dans les narines, etc.

Quand elles ne sont pas spontanées, leur évolution, leur intensité est dans une disproportion déconcertante avec l'insignifiance des traumatismes qui les provoquent.

Ceci prouve bien que, dans leur étiologie, même lorsqu'ils sont provoqués par des causes extérieures, la grande part revient toujours aux conditions inhérentes à l'infection purpurique.

Ce sont ces conditions que nous essayons de dégager dans le chapitre suivant, en examinant leur rapport avec la lésion qui nous occupe.

DEUXIÈME PARTIE

Nous venons de voir, dans ce qui précède, que la gangrène complique le purpura exclusivement dans la forme qu'on a appelée purpura infectieux primitif.

Il est clair que la pathogénie de cette complication doit avoir des relations étroites avec la pathogénie de cette variété de purpura.

En effet, la gangrène peut être une des conséquences des désordres locaux quelle que soit l'origine de ces désordres, pourvu qu'ils suffisent à entraver la nutrition locale. Mais, pour arriver à ce degré, sur les téguments, il faut une certaine intensité, qu'il a été assez difficile, et parfois même impossible d'acquérir expérimentalement. Et ceci, grâce à la suppléance de voisinage qui s'établit avec une grande facilité dans la circulation des régions cutanées.

Or, nous avons vu la gangrène survenir tantôt spontanément du fait de l'affection ; tantôt paraître à la suite d'un traumatisme même léger.

Ainsi, dans les obs. II et III que nous reproduisons d'après MARTIN DE GIMARD, la gangrène de la muqueuse

buccale, l'angine gangréneuse, sont, sans doute aucun, de nature spontanée.

Sous les obs. III, IV, V, il y a des gangrènes multiples dont quelques-unes peuvent être dues au traumatisme léger, par exemple, à la pression du coude sur le lit, des dents sur les lèvres, etc.

Dans l'obs. VI, la gangrène se manifeste d'une façon évidente à la suite de tamponnements répétés des fosses nasales.

Dans tous les cas connus, la gangrène paraît, non pas d'emblée, sur une région saine, inaltérée, mais au contraire, sur une lésion préexistante. Celle-ci peut être une tache purpurique, une ecchymose purpurique, une argine au cours du purpura ; mais elle constitue toujours l'avant-garde du phénomène nécrotique.

Un seul fait, à notre connaissance, déroge à la règle. C'est celui de MM. BABONNEIX et TIXIER.

Il est incontestable que les recherches multiples des dernières années ont mis en lumière des faits nouveaux, qui contribueront certainement à faciliter la solution définitive du problème.

Quels sont ces faits ?

SORTAIS, dans sa thèse de 1896, divise l'histoire du purpura en deux grandes périodes :

- a) La phase clinique et étiologique.
- b) La phase pathogénique et bactériologique.

La première ne présente pas de rapport avec la question que nous étudions.

La deuxième période commencerait en France par les investigations bactériologiques de M. HAYEM (1876) et en Allemagne par les recherches de KLEBS (1875)

A partir de 1887 et presque en même temps, HLAVA, PÉTRONE, GUARNERI, MARTIN DE GIMARD, etc., décrivent des microbes divers auxquels ils attribuent le purpura : Mais c'est surtout depuis 1890 que la question est entrée dans une phase nouvelle.

« A M. HUTINEL, dit SORTAIS, revient l'honneur d'avoir nettement démontré le rôle des infections secondaires dans la production des érythèmes et des purpuras infectieux au cours des maladies générales. Ses élèves MARTIN DE GIMARD, MUSSY, PAUL CLAISSE ont poursuivi et complété ses recherches, et des communications nombreuses parmi lesquelles nous citerons les travaux de BABES, les observations de MM. HANOT et LUZET, LE GENDRE et CLAISSE, LAUNOIS et COURMONT, LEBRETON, WIDAL et THÉRÈSE, MONISSET et LYONNET, CLAUDE, etc., ont élucidé, en partie au moins, le mécanisme des infections hémorragiques.

Pour la mise au point des faits accumulés jusqu'en 1890, nous nous permettons de recourir à l'exposition que M. le Professeur HUTINEL a faite dans sa leçon clinique, à l'Hôpital des Enfants Malades, et à laquelle nous avons déjà fait allusion au commencement de notre travail. Après avoir présenté un cas de purpura fulminant, M. HUTINEL se demande : « Cette forme de purpura, était-ce le purpura infectieux primitif appelé par MATHIEU et GOMOT (1883) typhus angéo-hématique ? »

MARTIN DE GIMARD l'a appelée (1888) forme suraiguë, à cause de la rapidité de son évolution. Si l'on se reporte aux observations publiées, nous trouvons que la durée de cette forme peut ne pas dépasser trois jours (OLLIVIER), quatre jours (HÉRARD), cinq jours dans d'autres cas.

Il n'y a pas à penser d'autre part que les observations de purpura suraigu se rapportent à des scarlatines ou à des varioles hémorragiques, car dans certains faits ayant été observés pendant un temps un peu plus long, sept à huit jours par exemple, aucune trace d'éruption variolique ou autre n'était apparue avant la fin de la maladie. »

Après avoir décrit une forme moins grave, dont l'issue n'est pas toujours fatale, M. HUTINEL continue :

« En comparant les cas bénins aux cas graves on voit qu'il n'y a pas entre eux de différence essentielle ; on passe insensiblement des uns aux autres. Aussi y a-t-il tout lieu de supposer qu'il s'agit là d'une même maladie infectieuse, modifiée par les tempéraments ou par les infections secondaires.

Mais, avant d'admettre l'identité possible d'infection dans tous les cas, faudrait-il démontrer au moins, tout d'abord, qu'il s'agit réellement d'une infection.

Beaucoup d'arguments militent en faveur de cette opinion, mais on ne peut pas encore affirmer que la chose soit absolument hors conteste.

Déjà HAYEM, BALZER, BARTHÉLEMY, avaient signalé dans les viscères des lésions analogues à celles que l'on observe dans les maladies infectieuses ; 1877, KLEBS trouva

dans un cas de purpura un micro-organisme auquel il donna le nom de *Monas haemorrhagica*.

PENZOLD, WATSON-CHEYNE décrivirent des bacilles et des streptocoques dans les villosités intestinales.

PÉTRONE, MARTIN DE GIMARD (1889) décrivirent également des streptocoques. LETZERIC, qui a publié sur ce sujet (1889) un long mémoire dans lequel il relate sa propre observation, isole dans le purpura un bacille qu'il cultive et inocule, bacille qui, pour lui, pénétrerait par la bouche.

Il en conclut que le purpura est une maladie infectieuse chronique présentant des phénomènes aigus, c'est-à-dire des hémorrhagies pouvant parfois causer la mort ; il le compare à la syphilis.

Dans le cas foudroyant dont je vous ai raconté l'histoire, des recherches bactériologiques ont été entreprises par M. VIGNAL ; elles ont été complètement négatives.

Vous pouvez juger, d'après cet exposé succinct des recherches bactériologiques entreprises au sujet du purpura, que le dernier mot sur la question est loin d'être dit. »

Ceci fut dit en 1890 ; nous sommes en 1909 c'est-à-dire bientôt une vingtaine d'années après ; et le dernier mot est toujours loin d'être dit.

En effet, en ce qui concerne le cas de KLEBS, il faut se demander s'il s'agissait en vérité de purpura.

WICKAM LEGG constate l'importance des microbes dans la pathogénie du purpura.

BEHER dit avoir trouvé des microcoques oblitérant les

capillaires dans le cas d'un malade qui a fait une gangrène amygdalienne et puis du purpura.

Une tentative d'inoculation de la culture, à un rat, fut sans résultat.

Les expériences de CECI et HLAVA, qui affirment avoir trouvé, cultivé des criptocoques et inoculé avec succès des animaux, avec leurs cultures, sont sujettes à caution.

Leur diagnostic était douteux, il s'agissait peut-être d'une scarlatine hémorragique ou bien d'une variole hémorragique.

Les expériences de PÉTRONE seraient plus concluantes, si on n'avait pas trouvé et un microcoque et un bacille dans le sang des animaux auxquels on a inoculé le sang d'un purpurique ; chez celui-ci, seul le microcoque avait existé.

Il y a donc eu probablement introduction de germes extérieurs.

CANTANI n'a pas trouvé de microbes et les expériences de HRYNTSCHAK ont été négatives.

MARTIN DE GIMARD procède d'une façon plus rigoureuse. Il enlève des fragments de peau presque immédiatement après la mort, et les met aussitôt dans l'alcool absolu.

Les amas de microbes, qu'il trouve dans les lésions, principalement vers leur centre, se sont donc développés du vivant du malade.

Il a d'ailleurs trouvé également des microcoques en examinant le sang pendant la vie des malades. Dans un autre

cas il a constaté la présence de microcoques pendant la maladie, et leur disparition après guérison.

Dans l'un des cas, il a vu des colonies de microcoques obstruant les vaisseaux, microcoques qu'il a malheureusement ensemencés dans de mauvaises conditions.

Dans le cas rapporté par nous dans l'obs. IV, il trouve dans les reins des foyers multiples d'une structure toute particulière ; ils présentent trois zones : une centrale, de faible étendue, arrondie qui, sur une coupe colorée au picro-carmin, apparaît avec un aspect gris-jaunâtre finement granuleux ; puis une seconde zone résultant de leucocytes accumulés ; et enfin une troisième constituée par des épanchements sanguins produits, soit entre les tubes rénaux, soit dans les glomérules, soit encore dans l'intérieur des tubuli. Cette substance granuleuse, vaguement fibrillaire, était constituée par un amas de microcoques. Mêmes dispositions dans les lésions de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, du tissu cellulaire sous la muqueuse de l'estomac, du duodenum et du jéjunum.

Pour BABES et MARINESCO (1) il y aurait (1889) « une variété de septicémie hémorragique due surtout à des microbes *spéciaux* qui existent dans les *foyers gangréneux* et dans les organes, dans le scorbut septique. Dans les lésions gangréneuses étendues de l'intestin, accompagnées de la pénétration des protéi pathogènes (FOA, BONOME, BORDONI) et suivies de septicémie, on trouve des microbes

(1) Annales de l'Inst. de path. de Bucarest, 1888-89.

capables de déterminer des septicémies hémorragiques chez les animaux.

« *L'expérimentation a prouvé que le même microbe, capable de donner à l'état frais une septicémie hémorragique, ne causera plus, lorsqu'on emploiera une culture ancienne, que des abcès locaux, une réaction passagère.* »

Nous voyons la notion de l'unité bactériologique soutenue par BABES confirmer la théorie uniciste que M. HUTINEL a édifiée dans la clinique.

En 1896, CLAUDE publie, dans la *Revue des Maladies de l'Enfance* (1), deux cas, dont un concernant un purpura nécrotique.

Il s'agit d'un enfant de treize mois qui présente une broncho-pneumonie laissant à sa suite des lésions chroniques, puis une nouvelle poussée aiguë de broncho-pneumonie pseudo-lobaire au cours de laquelle survient la rougeole.

Au déclin de l'éruption, apparaît le purpura qui se caractérise par une aggravation de l'état général, des pétéchies et quelques macules sanguines, mais surtout par des nodosités dermiques, dont la partie centrale est absolument *nécrosée*. Au niveau de ces lésions on trouve SUR LES COUPES ET DANS LE SANG le pneumocoque virulent.

Dans les parties où il existe une NODOSITÉ AVEC ULCÉRATION NÉCROTIQUE, les lésions sont absolument *semblables* aux autres, mais à un degré plus prononcé.

L'épiderme a totalement disparu.

(1) Page 143.

Il cesse brusquement, ainsi que la ligne des papilles pour faire place à une masse noirâtre ou jaune foncé réfringente, sans aucune structure appréciable, qui pénètre dans la profondeur du tissu adipeux en suivant les travées fibro-conjonctives. Sur ses limites, les parties voisines sont modifiées par les globules rouges. A la périphérie enfin, on ne note plus qu'une congestion papillaire un peu plus accusée. Sur les coupes colorées au bleu de Kühne ou traitées par la méthode de GRAM, il était facile de constater la présence de diplocoques SURTOUT ABONDANTS A LA PÉRIPHÉRIE DE LA ZONE NÉCROSÉE, mais aussi assez nombreux dans les espaces conjonctifs envahis par le sang.

Ces diplocoques lancéolés et encapsulés, CLAUDE croit pouvoir les considérer comme des pneumocoques et les regarder comme les agents pathogènes de ce purpura.

Il est vraisemblable d'admettre que les déterminations cutanées ont été causées par la diffusion du pneumocoque en dehors du foyer pulmonaire, dans la circulation générale.

« Au point de vue symptomatique, dit CLAUDE, la présence des microbes au niveau des lésions explique peut-être, dans certains cas, l'aspect particulier de celles-ci. Dans l'observation I, la lésion a été surtout nodulaire avec tendance nécrotique.

« L'hystologie nous montre que tous les vaisseaux de la région présentaient les traces d'un processus inflammatoire et que certaines artères étaient le siège de thromboses. L'OBLITÉRATION VASCULAIRE EXPLIQUE LA NÉCROSE des

tissus et la rupture des capillaires facilitée par l'état pathologique antérieur de ces vaisseaux.

« L'hypérémie de voisinage et l'œdème collatéral ont déterminé la forme nodulaire.

« Le degré de la lésion vasculaire commande en effet la nature de la lésion cutanée.

« Suivant l'importance de la dilatation des capillaires d'origine congestive ou inflammatoire, l'altération plus ou moins prononcée des parois artérielles, et l'existence d'une oblitération de la lumière vasculaire, on rencontrera tantôt la tache pétéchiale, les macules ou les papules purpuriques plus ou moins confluentes, tantôt les nodules et MÊME LES BULLES, avec ou sans tendance à la *nécrose*. Cette dernière complication est d'ailleurs très rare, car elle résulte de THROMBOSES MULTIPLES au cours d'une septicémie très grave. »

Pour CLAUDE, la pathogénie de la gangrène purpurique est donc claire et simple : ce sont les thromboses multiples qui la créent.

Mais il y a un autre enseignement à retenir de ses affirmations : c'est la filiation graduelle des lésions purpuriques, en allant de la tache jusqu'à la bulle, voire même jusqu'à la nécrose.

Cette généalogie, qui établit la parenté de ces lésions de plus en plus graves établit une troisième unité de l'image nosographique que nous étudions, l'unité anatomo-pathologique.

MARTIN DE GIMARD explique la pathogénie des accidents de la façon suivante :

« Au niveau des taches purpuriques, les vaisseaux seraient obstrués et enflammés par des colonies de microcoques ; autour de ces vaisseaux, il existerait une réaction inflammatoire caractérisée par la présence de nombreux leucocytes ; c'est A LA PÉRIPHÉRIE DE CES FOYERS que se produiraient les hémorragies, vraisemblablement dues à une congestion à la fois mécanique et surtout inflammatoire. »

En 1897, APPERT, dans sa thèse, affirme que la présence d'un microbe dans le sang *est la règle* dans les purpuras à forme infectieuse, sans ignorer les cas où l'on n'a rien trouvé.

Mais ces cas exceptionnels, il les explique par le manque des moyens d'investigations, et par le fait que la présence des micro-organismes dans le sang est souvent transitoire. La septicémie peut avoir existée au moment de la poussée de purpura.

Ceci coïncide avec les conseils de MARTIN DE GIMARD, qui recommande de faire les examens du sang précisément au moment des poussées fébriles.

« L'allure de la maladie, son évolution, ses complications, la rapprochent du reste des septicémies. Les gangrènes, les phlegmons, les épanchements purulents qui peuvent compliquer la maladie, en prouvent bien la nature microbienne. La mortification et la suppuration possibles des taches

purpuriques, la disposition de ces taches en groupes répondant vraisemblablement à des arborisations vasculaires, leur dissémination irrégulière à la surface du corps, montrent bien qu'elles sont dues à des embolies microbiennes.

« Les embolies microbiennes provoquent les lésions vasculaires et les troubles circulatoires locaux, qui déterminent la localisation de l'hémorragie au point embolisé, mais elles ne créent pas la tendance aux hémorragies.

« Celle-ci dépend, vraisemblablement, d'un état antérieur de l'organisme. Souvent, en effet, mais pas toujours, les purpuras infectieux surviennent chez des individus fatigués, débilités par une cause quelconque (privations, excès, maladies antérieures) et dont les organes sont en état de moindre fonctionnement vital.

« Les altérations viscérales qui sont le résultat de la septicémie elle-même, ne peuvent qu'accroître cet état, et le créent au besoin. Elles expliquent, en tout cas, la gravité progressive des hémorragies et dans les rares cas qui guérissent, la persistance parfois prolongée de la tendance hémorragique, même après la disparition de l'état infectieux ».

Jusqu'en 1904, nous ne trouvons rien qui ait des rapports avec notre problème.

En cette année, BENEDETTI, de Rome (1), publie un mémoire sur la bactériologie des purpuras, sans parler, non plus, spécialement, de la gangrène.

(1) Arch. de méd. des enfants, 1904.

Pour lui, la multiplicité des agents qu'on a trouvés dans le sang, ne plaide pas en faveur de la spécificité.

CARNEVALI, qui a fait des expériences au sujet des extraits des corps microbiens, aboutit entre autres, à la conclusion que leur action locale peut aller jusqu'à produire l'abcès et même la *nécrose*.

BENEDETTI trouve, d'une façon constante, le bacterium colli, mais il n'affirme pas, pourtant, sa spécificité.

Il ne dit rien, non plus, de ses rapports spéciaux avec les lésions nécrotiques, que nous ne rencontrons pas, d'ailleurs, dans les dix-sept observations communiquées par lui.

Le bacille qu'il décrit est un *anaérobie* facultatif, comme l'un de ceux décrits par CORNIL et BABÈS.

Pour BENEDETTI, les variétés : mal de Werlhof, purpura simplex, seraient, comme pour M. HUTINEL, une question d'intensité de degré.

On a trouvé, somme toute, le streptocoque, le staphylocoque, le diplocoque, le pneumocoque, le bacterium colli, le bacille pyocyannique, le bacille de Loeffler, le micrococcus caudicans, le monas hemorrhagica, plus une douzaine de germes spéciaux qui n'ont pas été classés !

Dans cette exposition des faits bactériologiques et anatomopathologiques, nous voyons combien peu de chose a été entrepris pour l'étude de la gangrène purpurique.

Aucun auteur ne s'est appliqué à examiner particulièrement la nature intime de son origine.

C'est en étudiant les micro-organismes et la pathogénie des lésions du purpura infectieux primitif en général que

nous trouvons çà et là des éléments peu nombreux d'ailleurs, qui ont trait à notre problème.

La plupart de ces éléments sont de pures hypothèses.

Rien, ou presque rien, n'est démontré. Ni la spécificité de certains microbes, ni l'origine diverse des purpuras qui pourraient être créés tantôt par un microbe, tantôt par l'autre.

Le rôle du *pneumocoque* trouvé dans les lésions purpuriques banales et nécrotiques, se rapporte à une infection secondaire.

Le rôle du *bacterium colli* trouvé constamment par BENEDETTI n'est pas non plus suffisamment déterminé.

Seule, l'anatomie pathologique nous donne quelques renseignements plus précis.

De ceux-ci, il résulte qu'il faut assimiler la gangrène des purpuras aux processus nécrotiques, en général. Or, ceux-ci peuvent se produire soit après abolition mécanique de la nutrition locale, soit simplement par l'action spéciale de certains anaérobies.

Dans la gangrène purpurique, le rôle de celle-ci n'a pas été déterminé ; et, malgré les microcoques trouvés, on ne saurait dire sous quelle forme se produit le début de la nécrose.

En résumé, la pathogénie de cette complication est, d'après toutes les probabilités, strictement liée à la pathogénie de la maladie qu'elle complique, et implicitement obscure comme celle-ci. Tout est à trouver dans le problème qui nous occupe et aujourd'hui, comme en 1890, « le dernier mot sur la question est loin d'être dit »,

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*Par MM. L. Babonneix et L. Tixier. Travail du service du professeur Hutinel*).

Robert S..., âgé de 18 mois, entré aux Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 9, le 25 janvier 1908.

Ses *antécédents héréditaires* n'offrent rien de particulier. Son père et sa mère sont bien portants ; ils n'ont pas d'autres enfants ; ils ne présentent aucun stigmate de syphilis ni de tuberculose.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. Il a été élevé au sein jusqu'à six mois, et, vers cette époque, il a commencé à souffrir de troubles digestifs : anorexie, selles diarrhéiques et glaireuses qui n'ont pas encore complètement repris leurs caractères normaux.

Le 24 janvier, vers 10 heures du soir, la mère remarque que son bébé, jusque-là très tranquille, commence à s'agiter ; elle le démaillote, et découvre, sur la face dorsale du pied droit et des deux premiers orteils, une tache violacée. Elle appelle aussitôt un médecin, qui prescrit d'appliquer sur la région malade un cataplasme de farine de lin. L'enfant paraît se calmer. Mais lorsque, vers deux heures du matin, on veut le changer, on s'aperçoit qu'il est apparu, sur le dos de la main gauche, une tache tout à fait analogue à celle que l'on voit sur le pied. Cette tache, d'abord localisée à la partie de la main voisine des doigts, s'étend peu à peu, dans les heures qui suivent, vers le poignet. Aussi, le 25, dès la première heure, le bébé est-il conduit à M. le Docteur Louis Martin qui l'adresse à M. Hutinel.

Etat actuel. — La tache du pied occupe la plus grande partie de la face dorsale de cet organe ; elle se continue d'ailleurs sur la face dorsale des deux premiers orteils. Sa coloration est violacée, livide ;

elle repose sur un tissu un peu cedématié ; à son niveau, les téguments paraissent notablement plus froids que sur le reste du pied ; le jeune âge de l'enfant ne permet pas de rechercher les troubles de la sensibilité objective ; mais il est certain que la région malade est douloureuse au toucher, et que le bébé essaie par tous les moyens d'éviter, en cet endroit, les contacts même les plus légers. Il est difficile de rechercher les battements de la pédieuse, mais les battements de l'artère fémorale et des artères de la jambe sont conservés. Le pied gauche ne présente rien d'anormal.

L'autre tache occupe la face dorsale de la main gauche et la première phalange des deux premiers doigts ; elle offre la même coloration violacée que la première, elle est douloureuse à la pression, et la seule particularité qu'il y ait à signaler à son sujet, c'est que les tissus sous jacents ne sont pas cedématiés : ils paraissent au contraire secs, racornis, comme cela se voit dans la *gangrène sèche*.

Le reste des téguments est absolument normal : il n'existe, en aucun point, de sugillations sanguines, d'ecchymoses ou de vibices ; il n'y a pas trace, non plus, d'hémorragie des muqueuses pituitaires et buccale. Il n'y a ni hématuries, ni melœna, ni hématomèse, ni hémoptysies.

Le cœur ne présente aucune anomalie : il n'est pas augmenté de volume ; sa pointe se déplace facilement avec les changements de position effectués par le malade ; l'auscultation ne décèle ni souffle, ni frottements. Le pouls est petit, rapide, mais régulier. La température atteint 38°.

A l'auscultation des poumons, on perçoit des râles ronflants et sibilants, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, mais qui ne s'accompagnent ni de râles sous-crépitaux fins, ni de souffle : il y a donc de la bronchite simple, mais pas de broncho-pneumonie.

La langue du bébé est un peu sèche ; son abdomen, légèrement météorisé. La palpation du foie est douloureuse ; cet organe paraît d'ailleurs un peu augmenté de volume ; la rate est normale.

Il n'existe aucun trouble nerveux : pas de paralysies, pas de convulsions, pas de strabisme.

Le 26 janvier, la température monte à 39°2 le matin, pour redescendre, le soir, à 38°6 ; l'état de l'enfant ne se modifie pas.

Le 27, à six heures du matin, l'enfant est pris brusquement de convulsions. Les globes oculaires sont agités de mouvements rapides

de translation, oscillations verticales et horizontales ; la face ébauchée des grimaces multiples ; la tête, tout entière, est animée de mouvements alternatifs d'extension et de flexion ; aux membres supérieurs, on observe tour à tour des mouvements de flexion et d'extension des mains sur les avant-bras et des avant-bras sur les bras, d'écartement, de rapprochement et de flexion des doigts ; mêmes constatations pour les membres inférieurs. La perte de connaissance est complète. A neuf heures du matin, l'enfant est en pleine résolution musculaire ; vient-on à soulever les membres, ils retombent lourdement sur le plan du lit. Il existe très nettement, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux en haut et à droite. La ponction lombaire, pratiquée par M. Roger Voisin, ramène 12 c. c. de liquide céphalo-rachidien s'écoulant d'abord limpide, puis nettement coloré ; après centrifugation, ce liquide conserve une légère teinte ambrée et le culot étalé, fixé et coloré, montre au milieu de très nombreux globules rouges une quantité considérable de polynucléaires. Ce liquide est très albumineux (8 gr. par litre). Les chlorures y existent en proportion inférieure à la normale (6 gr. 41 par litre). La température oscille aux environs de 38°5. L'enfant succombe dans le coma, à trois heures de l'après-midi.

L'autopsie a été faite le surlendemain, à dix heures du matin. Il existe peu de lésions macroscopiques des viscères de la cavité thoraco-abdominale. Le pöumon droit pèse 65 grammes, le gauche, 85 ; le lobe inférieur de ce dernier est très nettement congestionné, sans que l'on observe d'altérations marquées des petites bronches qu'il contient. Les ganglions du médiastin, légèrement hypertrophiés, ne présentent aucune lésion tuberculeuse. Le foie, un peu décoloré, pèse 270 grammes, la rate, congestionnée, 35 grammes.

A l'ouverture de la dure-mère crânienne, on note une grosse hémorragie méningée recouvrant tout le lobe sphénoïdal gauche. Une certaine quantité de sang s'est accumulée dans le cul-de-sac rachidien, mais, au niveau de la moelle, on ne constate aucune trace d'hémorragie sous-arachnoidienne.

La moelle osseuse présente les caractères de la moelle rouge.

Nous avons pratiqué l'examen histologique des différents organes. De petits fragments de foie ont été fixés dans le liquide de Dominici, inclus à la paraffine, et débités en coupes que l'on a colorées au bleu de toluidine-éosine orange. A un faible grossissement, il est

facile de se rendre compte que le foie est lésé. Les espaces portes sont élargis, et, surtout, ils contiennent une quantité de tissu conjonctif adulte plus considérable qu'à l'état normal et qui, en se propageant dans les fissures de Kiernan, tend à dissocier les lobules hépatiques. Les veines sus-hépatiques paraissent normales. Cependant, même à ce grossissement, la zone centro-lobulaire paraît plus atteinte que les couches périphériques du lobule. Les travées qui constituent la première paraissent avoir partiellement perdu leur ordination ; elles ne fixent plus bien les matières colorantes. A un plus fort grossissement, les cellules qui constituent ces travées offrent des lésions évidentes ; certaines, de volume anormal, contiennent un protoplasma trouble et granuleux ; d'autres, au contraire, ont un protoplasma ratatiné, vacuolaire, et sont confondues avec leurs voisines, de façon à former des masses plasmodiales pauvres en noyaux.

Dans la *moelle osseuse*, à côté de zones arrondies où les éléments se colorent mal, on en trouve d'autres où il existe une prolifération colossale de tous les éléments de la série myéloïde. Autrement dit, à côté d'îlots de nécrose, on peut observer des zones de réviviscence, constatation qui caractérise, comme on sait, les processus aigus.

Les lésions histologiques des autres organes sont peu importantes et peuvent être négligées.

OBSERVATION II (*résumée*). — Martin de Gimard (*Thèse de Paris*, 1888).

Le nommé Tr... Eugène, âgé de six ans, entre le 6 décembre 1887, à l'Hôp. des Enf. Malades, salle Saint-Thomas, lit n° 14. Purpura très intense. Il est envoyé de Tenon à M. le professeur Grancher, par M. Strauss.

Aucun antécédent de nature à expliquer l'affection. Aucune hémorragie, aucun symptôme d'hémophilie dans la famille. Son père tousse et est assez maigre, cependant il n'a jamais fait de maladie l'ayant forcé à s'aliter ; un des frères du malade, âgé de treize ans, tousse également. La mère et les trois autres enfants sont bien portants.

Le petit malade est né à terme, a été nourri au sein par sa mère jusqu'à treize mois, a marché à quatorze mois. Il a parlé de bonne

heure. Dentition sans accident. Pas de rachitisme. Il a eu la rougeole à l'âge de trois ans.

Il est dans des conditions hygiéniques aussi satisfaisantes que possible.

Le samedi 3 décembre, l'enfant était allé à l'école, il était bien portant ; à son retour, il dina et joua comme d'habitude. A neuf heures, pendant qu'il dormait, ses parents remarquèrent sur la joue gauche une tache rougeâtre de la grosseur d'un pois. En même temps, les gencives saignaient un peu. Après une nuit tranquille, le lendemain 4 décembre, on constata sur la poitrine, en avant et en arrière, des taches semblables à celle de la joue ; l'appétit était très diminué, mais conservé. Toute la journée, sa gaieté habituelle ne l'a pas abandonné. Il fut même plus joueur que d'ordinaire, au dire de sa mère. Dans le courant de la journée, de nouvelles taches apparurent sur le corps et envahirent les bras.

Le 5 décembre, leur nombre augmenta encore ; de plus, dans la nuit du 5 au 6, une vive douleur dans l'oreille gauche troubla le sommeil de l'enfant ; le 6, on trouve une tache purpurique sur le pavillon de l'oreille, douloureuse. Pas d'hémorragie par aucune autre muqueuse que celle de la bouche. Cette hémorragie gingivale n'a pas cessé depuis le début de l'affection. Ni vomissements, ni œdème, ni diarrhée.

Il faut ajouter que trois jours avant l'apparition de la première tache, l'enfant avait commencé à tousser. L'éruption purpurique a semblé provoquer une légère recrudescence de cette toux.

Lorsque l'enfant arrive dans le service, on est frappé de la pâleur de son visage qui présente la teinte de cire vieille. Cette pâleur est survenue depuis deux jours. Il est assez bien constitué pour son âge, bien que pas très grand ; il ne présente aucune marque de rachitisme ni de strume.

La peau de tout le corps est très pâle et constellée de taches de volume très variable, variant de la dimension d'une lentille à celle d'un simple point. Ces taches sont surtout abondantes à la partie antéro-supérieure du thorax et sur les épaules. A la face, elles dépassent un peu le bord du maxillaire. On en trouve d'isolées au niveau de l'angle externe de l'œil gauche et sur la paupière supérieure du même œil. Les taches se trouvent aussi sur les membres, nombreuses surtout sur les cuisses et sur les bras ; il y en a quelques-unes

sur les doigts. La coloration de ces taches présente tous les intermédiaires, depuis le rouge vif jusqu'au violet foncé et presque noir.

Sur les deux jambes, en avant du tibia, on remarque plusieurs ecchymoses dont la plus grande a la dimension d'une pièce de dix sous.

La matité splénique n'est pas appréciable. Le foie n'est pas augmenté de volume.

A l'auscultation de la poitrine, quelques râles ronflants à la partie moyenne des poumons. Rien au cœur. A l'anus, on trouve des traces de sang qui indiquent une hémorragie intestinale passée inaperçue. Pas d'angine, pas de taches purpuriques dans la bouche. Les gencives sont saignantes, mais pas fongueuses.

L'enfant est assez gai. Il marche et remue comme s'il n'était pas malade. Température 37°1. Dans l'après-midi, légère épistaxis par la narine droite. La stomatorrhagie est assez abondante et a fait sur l'oreiller une large tache. Urines rares, non sanglantes. L'enfant prend volontiers le lait qu'on lui prescrit, mais ne demande pas à manger.

L'examen du sang donne 3.531.250 globules et 10 % d'hémoglobine ; recueilli sur des lamelles, on y trouve des microcoques. Les cultures du sang sont positives.

Le 7 décembre, stomatorrhagie abondante, hématurie intense. Il n'y a pas eu de selles, mais le thermomètre ressort couvert de sang.

Traitement. — Perchlorure de fer, 14 gouttes ; acide citrique, 4 grammes ; eau-de-vie, 30 grammes. T. m. 37°5, s. 38°5.

Le 8, l'enfant va très mal ; il a eu cette nuit des hématomèses assez abondantes. Pas d'hémorragie intestinale vraie, l'enfant n'étant pas allé à la selle, mais le thermomètre ressort toujours couvert de sang.

Une ecchymose est apparue sur l'épine iliaque droite et une autre au niveau de la première phalange du médius gauche. La température est tombée à 36°1.

Il n'y a pas eu d'urine rendue depuis hier ; on pratique le cathétérisme avec une sonde stérilisée. L'urine retirée est pleine de sang.

Le soir, nouvelle tache à la face dorsale de la main, de la dimension d'un gros pois ; elle est violacée. Ecchymoses semblables au niveau des coudes.

Entérorrhagies répétées, abondantes, hématomèses nouvelles mal-

gré la glace donnée à l'intérieur et mise sur le ventre et les lavements froids.

Le malade a vomi tout ce qu'il a pris, sauf le perchlorure de fer. Il est très abattu ; la peau est tout à fait décolorée là où il n'y a pas de taches. On lui fait une injection de trois gouttes d'ergotinine.

Le 9, la nuit a été bonne, il a dormi un peu. Les hémorragies intestinales et les hématomésés ne se sont plus reproduites depuis l'injection d'ergotinine ; aucune hémorragie n'a eu lieu par la piqûre ; les urines du matin sont encore sanglantes, mais, à partir de quatre heures de l'après-midi, elles ne le sont plus.

Les vomissements continuent quand on cherche à faire prendre quelque chose au malade.

L'amélioration se poursuit malgré les taches nouvelles qui paraissent.

Le 12, les gencives sont encore saignantes.

Le 14, nous apercevons sur la muqueuse des deux joues, de chaque côté, une ulcération qui correspond à la pression des dents molaires. Lavages boriqués de la bouche. Ni albumine, ni peptone, ni sucre dans l'urine.

Le 15, on trouve dans l'urine une quantité notable d'albumine. Les ulcérations de la bouche se sphacèlent ; outre les lavages boriqués on prescrit des attouchements avec un pinceau imbibé de liqueur de Van Swieten. Régime lacté.

Le 16, l'albumine a complètement disparu.

Température, matin, 37°7 ; soir, 37°5.

Le 17, les ulcérations buccales vont mieux. Le petit malade joue et réclame à manger.

Le 18, température : matin, 37°7 ; soir, 38°7. Vers cinq heures du soir, hémorragie intestinale peu abondante.

Le sang contient encore des microcoques.

Le 19, selles noires et fétides. Urines très rares, riches en urates. Le sphacèle des ulcérations de la bouche persiste encore et l'haleine est fétide. Température : matin, 36°9 ; soir, 37°5.

Le 23, amélioration très grande ; les hémorragies ont cessé depuis le 19. Les ulcérations buccales se détergent. On supprime le régime lacté.

Le 30, l'enfant va très bien, on lui permet de se lever. Les ulcérations de la muqueuse buccale sont guéries.

Le 15 janvier, l'enfant guéri, peut quitter l'hôpital. Le sang examiné à trois reprises, dans le courant de janvier, ne présentait plus de microcoques ; une nouvelle tentative de culture faite le 24 décembre a échoué, ce qui s'explique, puisque le malade est alors guéri. Lesensemencements pratiqués au contraire le 6 décembre, au moment où la maladie était le plus intense, ont, au contraire, permis de cultiver un microcoque.

OBSERVATION III. (Martin de Gimard, *loc. cit. résumée*).

G... Edgar, sept ans et demi, entre le 19 octobre 1887 à l'Hôpital des Enfants malades, salle Saint-Thomas, lit n° 21, dans le service de M. le professeur Grancher.

Né à terme, nourri au sein par sa mère, à Paris. Sevré à deux ans ; rougeole à cinq, variole à six ans.

Le 16 octobre, il se plaint d'un fort mal à la gorge. Le médecin appelé fait le diagnostic de scarlatine. Le malade est de taille moyenne, assez vigoureux, le teint fortement coloré. Sur tout le corps, une rougeur jus de framboise ; la gorge est douloureuse.

L'amygdale droite présente un enduit noirâtre accusant un sphacèle superficiel.

Rien au cœur, ni dans l'abdomen.

L'urine ne contient pas d'albumine. Température, 39°. On porte le diagnostic de scarlatine accompagnée d'amygdalite gangréneuse.

En même temps que lui, sa sœur a été prise de scarlatine et est entrée à l'hôpital Saint-Antoine, mais elle n'a présenté, d'après les renseignements que nous avons pu recueillir, ni amygdalite gangréneuse, ni accidents semblables à ceux que notre petit malade eut dans la suite.

Le 22, la gorge est moins enflammée. L'eschare est tombée, laissant à sa place une surface tomenteuse ulcérée. L'urine ne contient pas d'albumine. On touche l'amygdale malade deux fois par jour avec une solution de sublimé au centième et on pratique des pulvérisations chaudes avec la solution boriquée saturée.

Le 24, la tuméfaction de l'amygdale a diminué. Le malade se plaint de douleurs dans l'abdomen. La desquamation commence.

Le 26, vomissements porracés.

Le 27, œdème de la joue gauche, comme s'il y avait une fluxion

due à une carie dentaire. Dans l'après-midi, le scrotum se tuméfie. On pense alors au purpura et on trouve sur les mains de petites taches rosées, de la dimension d'une tête d'épingle et qui pourraient bien être des taches purpuriques.

Le 28, bourses très enflées. Œdème sur les membres, surtout les supérieurs.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Traitement. — Lait exclusivement ; café, alcool.

Le 29, l'œdème augmente. Œdème dur de la main droite sans changement de couleur. *Pas d'albuminurie.*

Taches purpuriques petites sur le dos des pieds, aux plis des coudes, à l'avant-bras droit, région dorso-supérieure.

Le 31, taches purpuriques sur la fesse et le flanc gauche.

Le 3 novembre. Points douloureux au coude gauche ; les mouvements du bras gauche sont impossibles. Pas de gonflement articulaire.

Œdème surtout accentué sur les mains. Douleur au mouvement et à la pression de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

Plaqué d'œdème rouge à la racine des trois orteils médians, du pied droit, remontant sur le dos du pied jusqu'à deux travers de doigts.

La desquamation se continue par larges lambeaux. Appétit conservé.

4 novembre. Pour la première fois, l'urine contient de l'albumine. Il y en a à flots et elle est rétractile.

Tous les phénomènes continuent à s'améliorer. A partir du 13, toutes les manifestations cessent, excepté celles d'une néphrite qui persiste encore le 12 janvier, bien que la quantité d'albumine contenue dans les urines soit très diminuée.

OBSERVATION IV. (Martin de Gimard. *Th. Paris*, 1888. *Résumée*).

Le nommé Henri, âgé de quatorze ans, est amené le 22 septembre 1887, à l'hôpital des Enfants malades, salle Saint-Thomas, n° 26.

Un lit sépare le sien de celui d'un malade atteint de purpura.

Père mort de la poitrine, mère morte d'une maladie de cœur ; sœur bien portante. Il n'a jamais été malade, autant qu'il peut se

souvenir. D'ailleurs, il paraît robuste et vigoureux. Il fait le métier de brocheur.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, il a été pris brusquement d'inappétence, puis de douleurs dans les jambes ; trois jours après, douleurs dans la région fessière droite, vomissements après tout ce qu'il prend ; constipation ; douleurs dans le ventre.

A l'examen, le moindre mouvement provoqué est douloureux. Les mouvements spontanés sont diminués, surtout à droite. Pas de troubles de la sensibilité ; les réflexes rotuliens et plantaires sont conservés, plutôt diminués. Il semble avoir une paralysie dont la cause n'est pas appréciable (?). Œdème léger des membres inférieurs, principalement du côté droit ; godet à la pression au niveau de la face interne du tibia. Langue un peu tremblante ; pas d'épistaxis, ni aucune autre hémorragie.

Ecchymose violette à la fesse gauche, près du sillon interfessier, recouvrant presque toute la région sacrée. Douleur à la pression à son niveau.

Ecchymose sur le bras droit.

Dans la nuit du 23 septembre, des taches purpuriques apparurent sur les fesses, surtout sur la gauche. De même au creux poplité, sur les jambes, aux épaules, etc.

Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate ; pas d'albumine, ni de sang dans l'urine. Pouls régulier. Température rectale : matin, 37°5 ; soir, 37°7. Selles noires.

Traitement. — Perchlorure de fer, 20 gouttes ; extr. de quinquina, limonade sulfurique, 2 grammes.

Le 24, les taches purpuriques s'accroissent.

Le 29, les premières taches ont disparu pour faire place à de petites élevures rouges sur les deux bras.

Une ecchymose violacée du coude droit est remplacée par une croûte noire.

Sur la lèvre inférieure, deux ulcérations répondant à la saillie de deux dents.

Le 1^{er} octobre, hémorragie intestinale. Dans le sang pris au niveau du pouce, on trouve, à l'examen par la méthode de Gram, des microcoques.

Le 2, hémorragie intestinale, puis vomissements verts répétés.

Des taches purpuriques continuent à apparaître.

La croûte sur le coude droit est remplacée par une eschare sèche, noire, au milieu de laquelle la croûte forme une dépression.

Sphacèle de la muqueuse de la lueite à la face antérieure.

Vu le voisinage du malade de l'Observation III, on peut se demander s'il n'y a pas eu transport des germes de la gangrène. Les ulcérations de la lèvre inférieure sont plus profondes, et d'autres sont apparues, correspondant toujours à des saillies dentaires. Il en existe sur la muqueuse de la lèvre inférieure intermédiaire aux deux autres, correspondant à une saillie d'une dent de la mâchoire supérieure. Deux ulcérations sur la muqueuse des joues semblent produites par la pression des molaires de la mâchoire supérieure.

Adynamie, mais appétit conservé ; soif vive.

Tendance au sommeil. Cœur, poumons, rien d'anormal ; ni dans l'urine. Température : matin, 36°6 ; soir, 37°5.

La température va en remontant et atteint 39° le 6 octobre, le soir.

L'eschare de la lueite tend à s'éliminer ; celle du coude augmente. Ganglions axillaires un peu gros et douloureux.

Le 9 et le 10, délire.

Au niveau du genou droit, il y a quatre phlyctènes chacune de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Elles siègent au niveau des ecchymoses. Température : matin, 38° ; soir, 39°6.

Le 11, épanchements dans plusieurs articulations. Sur le genou gauche, quelques vésicules remplacent les taches ecchymotiques.

L'eschare du coude droit est éliminée ; il reste à la place une plaie arrondie, peu bourgeonnante. Les ulcérations de la bouche s'améliorent. L'eschare de la lueite est tombée, entraînant seulement la muqueuse de la face antérieure ; langue sèche, soif vive. Pas d'albumine dans les urines. L'intelligence est revenue.

Le 14, eschare du diamètre d'un franc au niveau du talon gauche, où il y avait une ecchymose.

Au point symétrique du talon droit, eschare du diamètre de cinq francs.

Nuit mauvaise. Le matin, douleur dans les jointures et au niveau des eschares.

Température : matin, 40°2 ; soir, 40°1. Traitement : sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 15, abattement très grand. Température : matin, 40°3 ; soir, 37°2.

Le 16, mort dans le coma, à dix heures du matin. Température : 40°2.

A l'autopsie, on trouve, entre autres lésions :

Les plaques de Peyer tuméfiées, comme elles le sont souvent dans les maladies infectieuses

Dans le foie, jaunâtre et gras, quelques taches purpuriques sous la capsule de Glysson.

Trois infarctus dans la rate.

Dans les reins congestionnés, nombreux infarctus, surtout dans la substance corticale.

Taches nombreuses dans l'estomac, quelques-unes dans le duodenum, une ou deux dans la première portion du jejunum, qui présente une ulcération de la muqueuse, large de deux ou trois millimètres. Au point correspondant, le péritoine est injecté. Injection du péritoine, mais pas de péritonite.

Les nerfs musculo-cutanés, au niveau des deux pieds, présentent de petites taches purpuriques, non seulement sur le tronc, mais encore sur les premières ramifications.

Au niveau des deux cou-de-pied, épanchement sanguin dans la gaine synoviale des muscles de la région antérieure, s'étendant jusque sous la peau du côté droit, pénétrant dans l'articulation. Le genou droit contient du pus grumeleux avec quelques caillots sanguins. A gauche, un peu de congestion de la synoviale sous-condylienne.

La hanche gauche est remplie de pus grumeleux. Les ganglions lymphatiques sont en général peu volumineux ; cependant, les ganglions mésentériques sont augmentés de volume.

Examen histologique. — Les lésions des viscères sont celles décrites à la page 33. En plus, un petit foyer hémorragique dans l'un des piliers de la mitrale, avec intégrité des fibres musculaires. Absence de lésions des nerfs musculo-cutanés, quoiqu'ils paraissent au cou-de-pied au milieu d'un foyer moyen, que leur gaine fût recouverte de taches purpuriques et qu'ils se rendaient à un territoire cutané, siège de nombreuses taches purpuriques. On ne constate pas non plus de lésion sur un nerf se rendant à une ecchymose purpurique transformée en eschare.

A l'examen de la moelle, on trouve un foyer inflammatoire consti-

tué par des leucocytes, dans la substance blanche de la région lombaire.

OBSERVATION V. (Martin de Gimard. *Thèse de Paris*, 1888, *résumée*).

Le 10 septembre 1887, entre à l'Hôpital des Enfants Malades, salle Saint-Thomas, n° 24, le nommé Debr... Cyrille, âgé de huit ans.

Enfant élevé au sein pendant quinze mois, puis au biberon, à la campagne, jusqu'à dix-sept mois. Commence à marcher à dix mois, cesse de marcher à dix-huit, sans qu'on puisse préciser ce qu'il a eu à ce moment. Peut-être un peu de rachitisme dont il ne porte plus les traces. A vingt-et-un mois, il marchait de nouveau.

Pas d'autres maladies, sauf la gourme, il y a un an et demi. Jamais d'épistaxis, ni d'hémorragies. Enfant vigoureux et bien développé.

Huit jours avant son entrée, une forte impression aurait été, pour les parents, le point de départ de son mal. Depuis, il serait moins en train, garderait volontiers la chambre.

Quatre jours avant son entrée, il se plaint du mal à la tête, et la nuit, brusquement, sa figure enfle, surtout du côté. Le lendemain, gonflement de l'épaule gauche. La face devient violacée du côté droit, et le gonflement diminue. L'épaule devient violette à son tour.

A son entrée dans le service, on est frappé par la tuméfaction de la face.

Gonflement (lie de vin) de la lèvre supérieure, de la paupière droite, allant jusqu'à deux centimètres près de l'oreille, recouvrant toute la joue droite, la lèvre inférieure, la moitié du menton, toute la région sous-tyroïdienne médiane et latérale, se perdant sur le cou. Ça et là, des taches blanches, couleur normale de la peau.

Pas d'ulcération des muqueuses labiales et gingivales qui sont violettes et tuméfiées.

Les gencives de la mâchoire inférieure saignent un peu.

Deux aphtes sur la pointe de la langue, œdème rosé dépassant la tuméfaction lie de vin du côté droit, et, de plus, du côté gauche, œdème rosé de la joue.

Presque tout le membre supérieur droit est envahi d'un œdème dur, lie de vin, se terminant à trois travers de doigt au-dessus de l'épaule par des marbrures de même couleur ; cette teinte occupe les tiers postérieur et interne du bras et de l'avant-bras et se continue sur la partie interne du dos de la main. Œdème moins dur de la main. Phlyctène au pli du coude.

Au membre supérieur gauche, à peu près la même lésion, plus étendue.

Les mouvements sont gênés par l'œdème.

Température : Au bras droit, 30°2 ; au bras gauche, 30°6. Au niveau de la joue malade, 34°.

Sensibilité conservée dans les parties malades, et même hyperesthésie cutanée et douleur à la pression.

Artères. — Battements de temporales égaux et assez intenses, bien qu'à droite il y ait de l'œdème mou sur le trajet de la temporale.

Battements carotidiens perçus, mais tension faible des deux côtés. Par suite de l'œdème, on ne peut percevoir les battements des axillaires et de la radiale gauche ; on perçoit faiblement les battements de la radiale à droite, au lieu d'élection.

Les battements de la pédieuse, facilement appréciables à gauche, sont presque insensibles à droite. Or, sur la face dorsale du pied droit, au-dessus des métacarpiens et des espaces interosseux se trouve une ecchymose violette.

Ailleurs, rien d'anormal, sauf la parole gênée par le gonflement. Température rectale 37°6.

Le 13, phlyctènes volumineuses en plus grand nombre sur les bras. Eschares noires à la partie supérieure du bras. Sphacèle sur la joue et sur la lèvre supérieure. Température : matin, 38°6 ; soir, 39°5.

Le sphacèle augmenta à la face et au bras. Les lavages de la bouche font venir des parties sphacélées qui se détachent.

Le 16, sillon d'élimination au niveau des gangrènes de la joue, de la paupière supérieure et aussi sur les bras.

Le 18, l'eschare de la lèvre inférieure est tombée. Il ne reste que le sixième gauche de la lèvre et la commissure.

Eschare noire profonde sur l'épaule gauche, moins profonde sur le bras. Odeur fétide, peau verdâtre. Du côté droit, eschare moins étendue, mêmes caractères,

Le 19, chute de l'eschare de la lèvre supérieure ; elle comprend le tiers externe droit de cette lèvre. Les dents et les gencives correspondantes sont mises à nu.

Rien au cœur, ni au poumon, ni à la rate, ni au foie. Intelligence conservée. Pas de douleurs, ni d'hémorragies muqueuses.

Le 20, l'eschare de la joue est tombée.

Température : matin, 38°3 ; soir, 37°8. Ecchymose sous-conjonctivale à l'œil droit, à quelque distance de la cornée.

Le 21, un peu d'albumine dans l'urine.

Le 22, chute de l'eschare située sous le menton.

Celle de l'avant-bras, en partie tombée, laisse à découvert muscles et tendons.

La plaie de la joue bourgeonne bien.

Gingivite au niveau de dents mises à nu.

Chute d'une petite molaire à gauche.

Les dents de devant sont ébranlées. Au niveau des ecchymoses, desquamation épidermique.

Le 23, l'eschare de la paupière supérieure tombe

Le 25, urines noires ; on remplace dans les pansements à l'acide phénique par de l'acide borique.

Aux membres supérieurs, les eschares s'éliminent et laissent à nu muscles, tendons, veines superficielles, l'olécrane du côté gauche. A droite, les tendons des extenseurs et du cubital postérieur ont disparu.

Le 10, les greffes mises le 6 avec de la peau de grenouille n'ont pas réussi, excepté une seule.

Le 13, on sème sur les plaies des deux bras des greffes épidermiques humaines.

Le 17, les greffes ont en grand nombre réussi. Chute d'un séquestre de quelques millimètres, provenant de l'olécrane gauche.

Le 18, l'enfant va moins bien ; sphacèle superficiel des bourgeons charnus vers le tiers supérieur du bras gauche.

Le 19, le bras droit présente également un peu de sphacèle superficiel.

Le 20, le sphacèle a cessé. Le 26 janvier 1888, les plaies ne sont pas encore complètement cicatrisées. Mais l'état général est bon ; le malade se promène dans la salle. Ectropion de la paupière supérieure droite. Les cicatrices des membres, jointes à la perte de certains

muscles, rendent les mouvements limités, surtout à gauche. Tendance à la flexion en griffe des doigts de la main gauche : les extenseurs étant presque disparus, les fléchisseurs prédominent.

OBSERVATION VI (*Communiquée au même par M. Himly, externe des Hôpitaux. Résumée.*)

Le nommé D..., âgé de douze ans, entre le 25 août dans le service de M. Descroizilles, salle Saint-Augustin, n° 35.

Mère morte à la suite de couches. Père mort de fièvre jaune, dans les colonies. Deux autres enfants en bonne santé.

Pas d'antécédents hémophiliques dans la famille. Le malade a eu la rougeole à cinq ans, mais cette affection ne semble pas avoir laissé des traces.

Fréquents saignements de nez, surtout depuis le mois de juillet, et toujours par la narine gauche.

Le 7 août, le malade aurait fait une chute assez violente dans laquelle il s'est fait à la tête une blessure qui aurait très peu saigné. Environ trois quarts d'heure après, il fut pris d'un violent saignement de nez qui, commencé le 7 août à huit heures du soir, ne s'arrêta complètement que le huit août à deux heures de l'après-midi. *Le 24 août*, nouvelle épistaxis* qui persiste malgré le tamponnement au moyen de morceaux d'amadou imbibés de perchlorure de fer. *Le 25*, tamponnement classique, antiseptique de la fosse nasale, par l'interne de garde à l'hôpital.

Le 26, l'enfant est grand, bien développé. Il frappe par sa pâleur et son accablement profond.

La région voisine de l'aile gauche du nez est légèrement tuméfiée ; léger œdème de la paupière du même côté. Malgré le tamponnement fait la veille, au soir, quelques gouttes d'un sang très clair suintent d'une façon continue par l'orifice nasal antérieur.

Le malade se plaint continuellement d'une douleur sourde, mal localisée, dans le nez, et demande sans cesse à boire.

Température : matin, 37° ; soir, 39°6. Sur le corps, pâleur et nombreuses taches de purpura, qui auraient été vues par les parents le lendemain de la chute.

Le 27, le malade est plus abattu ; douleur sourde dans le nez et

céphalalgie. Œdème très apparent de la cavité gauche de la figure comprenant l'aile gauche du nez, la partie interne de la pommette et les deux paupières de l'œil gauche. Le suintement séro-sanguinolent continue à se faire par la narine gauche. Il s'est formé un gros caillot autour du tampon externe. Le malade a la bouche pleine de sang et crache continuellement ; l'écoulement se fait aussi très probablement par l'orifice postérieur des fosses nasales.

Haleine très mauvaise, soif vive. Léger écoulement séreux, grisâtre, par la narine droite. Les tampons furent retirés l'après-midi, et un gros caillot sanguin qui remplissait toute la fosse nasale sortit peu à peu et fut enlevé. Légère rougeur sur la partie interne et inférieure de l'aile gauche du nez.

Température : matin, 39°2 ; soir, 39°6. Pouls faible.

Le 28, aggravement. Affaissement général, violentes douleurs à la tête. L'écoulement par la narine droite continue malgré le tampon, autour duquel s'est formé un gros caillot. C'est un liquide sanieux, grisâtre, à odeur de sphacèle. Température : matin, 39° ; soir, 38°4.

Le 29, après avoir nettoyé l'orifice nasal et enlevé le gros caillot qui s'était formé autour du tampon, le sang s'écoule très lentement, mais par petites saccades. Sur la partie antérieure de l'aile gauche du nez, on aperçoit une plaque grisâtre de sphacèle qui s'étend d'autre part dans les profondeurs de la fosse nasale. La rougeur inflammatoire qui accompagne le sphacèle s'étend sur la partie externe de l'aile du nez et un peu sur les parties les plus voisines de la racine de la lèvre supérieure. L'écoulement sanieux continue à se faire par l'orifice droit ; il a augmenté en quantité ; on ne voit pourtant pas de sphacèle de ce côté. Température : matin, 38°9 ; soir, 39°6.

Le 30, la prostration a fait des progrès. Les écoulements sanguins et sanieux persistent. La bouffissure de la face a encore augmenté : le creux qui sépare le nez de la pommette gauche est presque comblé. Les paupières de l'œil gauche sont œdématisées, l'œil est presque fermé. A droite, même chose, mais à moindre degré. Profond marasme. Pouls faible. Température : matin, 38°4 ; soir, 38°6.

Le 31, l'écoulement nasal continué. Il s'est formé un caillot volumineux, très fétide. En l'enlevant, on trouve que le sphacèle a gagné le bord de l'aile du nez, et est limité par des bords très nets ; il repose sur une base enflammée.

La bouffissure de la face augmente. Les téguments en dedans de

l'angle interne de l'œil gauche ont pris une teinte grisâtre. Température : 38°.

Le malade, moribond, quitte l'hôpital sur la demande des parents.

OBSERVATION VII. (Worms. *Gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie*, 1860, page 484).

Legrand, brigadier au 5^e escadron du train, âgé de vingt-cinq ans, au service militaire depuis quatre ans, d'une constitution très vigoureuse, n'a jamais été malade.

Le 3 août 1859, il a couché dans les champs ; deux jours après, il a eu une angine qui a duré deux jours et s'est terminée par l'ouverture d'un petit abcès de l'un des piliers du voile du palais.

Le 16, à deux heures du matin, il fut réveillé par une douleur très vive dans les deux genoux qui rendait tout mouvement impossible. Il souffrait aussi aux reins.

Le 17 août, le bras droit devint aussi douloureux. Dans la même journée, les douleurs articulaires deviennent générales ; il n'y a pas de tuméfaction appréciable. Pouls, 95.

Du 17 au 18, le bras droit et les genoux sont très douloureux.

Le 19, sueurs abondantes, urines rouges, fièvre modérée.

Le 20, bras droit légèrement tuméfié et toujours douloureux.

Le 21, mouvement des bras et des jambes sont impossibles. Il se produit sur le moignon de l'épaule droite une tache ecchymotique d'un noir sombre entourée d'un cercle cramoisi. La tache repose sur un fond un peu tuméfié et douloureux à la pression. Une ecchymose semblable existe à la face postérieure du bras gauche. Dans le creux du jarret gauche, une tache jaunâtre, ayant l'aspect d'une ecchymose ancienne. Sur l'abdomen, quelques petites taches d'un rouge foncé. Sueurs la nuit.

Le 22, le bras gauche est énormément tuméfié et douloureux. Le coude est rouge. Il s'est produit, depuis hier, un assez grand nombre de petites ecchymoses d'un rouge foncé sur l'abdomen et le thorax.

La rougeur et la tuméfaction du bras gauche s'étendent jusqu'au poignet. Toute la face externe de la cuisse gauche et celle de la cuisse et de la jambe droite sont rouges, tuméfiées et très doulou-

reuses au toucher. Pouls petit, dépressible à 100. On ordonne 4 grammes d'ac. sulfurique dans une décoction de 300 grammes de graine de lin et 1 gr. 50 de sulfate de quinine.

Le 23, la tuméfaction des deux bras est augmentée. Les petites ecchymoses abdominales ont augmenté. Sur la grande ecchymose de l'épaule droite, il existe quelques petites phlyctènes. Urines très rouges. 30 grammes ac. sulfurique ; 1 gr. 50 de sulfate de quinine.

Le 24, moins de fièvre, pouls 95. Les ecchymoses des deux bras sont recouvertes de phlyctènes. Il s'en écoule une sérosité rougeâtre.

Les deux bras ont acquis le double de leur volume normal. Sur le ventre, thorax, le haut des cuisses, il y a de nombreuses taches rouges élevées et entourées d'un cercle cramoisi. Urines plus claires.

2 grammes d'ac. sulfur. et des fomentations d'alcool camphré.

Le 25, la tuméfaction des bras a presque complètement disparu. Ils sont mobiles et peu douloureux à la pression. L'épiderme est soulevé, sur les grandes ecchymoses qui sont dures et mortifiées. Les taches sur le ventre et le thorax sont plus claires qu'hier.

La cuisse droite est revenue à son état normal. La gauche est encore un peu douloureuse.

2 grammes d'ac. sulfurique, 1 gr. 50 de sulf. de quinine.

Le 26, les petites phlyctènes qui couvraient les grandes ecchymoses se sont confondues et forment de grandes bulles. Les bras et les cuisses ne sont plus gonflés.

Le 27, les taches se décolorent, l'état général est bon, le malade demande à manger.

Le 28, la grande ecchymose de l'épaule droite est très dure, son bord se soulève et se détache sous forme d'une eschare assez épaisse. Sur le bras gauche, l'eschare commence à se détacher également et découvre une plaie rouge d'un bon aspect.

Les 30 et 31, le malade se lève, les plaies ne sont pas douloureuses.

Le 1^{er} septembre, les eschares sont tombées en découvrant des plaies profondes et déchiquetées.

Le 2 septembre, la santé générale est excellente ; les plaies suppurent et marchent vers la cicatrisation.

Le 10, la cicatrisation des plaies se fait progressivement. Le malade se porte à merveille.

Le 15, sort parfaitement guéri.

OBSERVATION VIII. (Appert, *Thèse de Paris*, 1897).

Renée P..., cinq ans, entre le 9 juin à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, service de M. Descroizilles.

Enfant maigre, peau ridée et pigmentée, très abattue, fièvre vive. Amenée par la mère, parce que depuis la veille elle saigne du nez et de la bouche, et parce qu'il lui est venu sur le corps une éruption de pétéchies et de bulles hémorragiques, s'ajoutant à des pyodermies plus anciennes.

A l'entrée, 39° ; agitation, soif vive. La peau, sur toute la surface du corps est couverte de lésions diverses, mélange de pyodermies et d'hémorragies cutanées, irrégulièrement disséminées. Ces lésions peuvent être ramenées à cinq formes avec, au reste, tous les intermédiaires. 1° *Pustules d'ecthyma* nombreuses surtout sur le dos, la poitrine, la face, les bras. Impetigo de la face ; 2° *abcès sous-dermiques* du dos et des fesses ; 3° *bulles purulentes*, de largeur variable, les unes très petites, les plus grosses larges comme des pièces de cinquante centimes. Elles contiennent un liquide séro-purulent, abondantes sur la poitrine, l'abdomen ; 4° *phlycténules* ; bulles semblables aux précédentes, mais contenant, au lieu de pus, un liquide roussâtre ; quelques-unes sont ouvertes, laissant des ulcérations d'aspect gangréneux. Dans quelques bulles, le liquide est franchement hémorragique ; enfin 5° *purpura*, taches violet pourpré dont les plus grosses ont les dimensions d'une lentille. Le bras gauche en est criblé du côté de la flexion, ainsi que le côté gauche du visage. Elles sont encore nombreuses sur le cou, le haut de la poitrine, le bras droit et y sont disséminées très irrégulièrement. Le côté droit de la face est presque indemne, ainsi que l'abdomen et les membres inférieurs. Il n'y a pas de larges taches, ni d'ecchymoses sous-dermiques.

Poumons. Quelques ronchus à la partie moyenne du poumon gauche, la malade tousse un peu. *Cœur* normal. *Abdomen* un peu ballonné, *foie* gros. Pas d'albuminurie.

Outre les lésions en activité, l'enfant porte sur le corps de nombreuses cicatrices, dont un certain nombre sont assez fortement pigmentées. Nous apprenons des parents que les poussées de pyodermies durent en effet depuis trois mois. Elles sont survenues à la

suite d'une coqueluche. Il y a six semaines, l'enfant a déjà été amenée salle Parrot, n° 14, service de M. Grancher. A l'entrée dans ce service, elle était couverte de ptyriase, d'impetigo, d'ecthyma, d'abcès multiples sous-dermiques du dos et des fesses. 37° à 37°5 le matin, 38° à 38°5 le soir. Au bout de quinze jours, l'enfant était rendue à ses parents guérie et nettoyée. Mais, chez eux, de nouvelles pyodermies ne tardèrent pas à apparaître, du purpura et des hémorragies s'y ajoutèrent la veille de l'entrée à la salle de Chaumont.

Comme autres antécédents de l'enfant, elle a été élevée au biberon à la campagne ; à son retour elle a eu la rougeole et la varicelle. Parents bien portants ; un autre enfant serait mort de méningite à trois mois et demi.

Ensemencement du pus d'une pustule sur agar en strie ; nombreuses colonies de staphylocoque doré, pur. Ensemencement du liquide d'une phlycténule hémorragique : même résultat. Ensemencement du sang d'une tache purpurique : nombreuses colonies de staphylocoque doré et quelques-unes de staphylocoque blanc. Ensemencement du sang de l'index. Staphylocoque blanc seul. Numération des éléments R : 3.200.000 ; B : 15.500.

Le 10 juin, deux épistaxis spontanées, abondantes.

Le 11, 37°, amélioration de l'état général, bon appétit, pas de nouvelles taches. Nouvel ensemencement du sang. Staphylocoque blanc pur.

Le 15, purpura très pâli (teintes verdâtre et jaunâtre). Pas de nouvelles poussées, ni d'hémorrhagie. Plusieurs selles diarrhéiques.

Le 16, poussée de pyodermies, mais sans purpura.

Le 2 juillet, il ne reste plus du purpura que quelques macules jaune pâle. Ouverture d'un abcès sous-dermique lombaire.

Le 12, sortie guérie.

Bactériologie. — Le staphylocoque blanc, cultivé sur bouillon et inoculé à un cobaye cachectique, n'a produit qu'une induration locale. Le cobaye est mort le troisième jour sans présenter d'hémorrhagie dans aucun organe.

Réflexions. — Bien que nous ayons rencontré le staphylocoque blanc dans le sang de l'index, et le blanc et le doré dans une tache de purpura, on peut se demander s'il s'est agi vraiment d'une septicémie et d'un purpura par embolies microbiennes, ou si les microbes ne se sont pas inoculés de proche en proche sur la peau.

Nous croyons que c'est ce dernier processus qui a été surtout en jeu dans la durée de la maladie, et qui a eu pour résultat les pyodermites de diverses natures. Mais nous pensons aussi qu'il y a eu à un moment donné, septicémie, quand la température est montée à 39°4, moment qui a coïncidé avec la poussée de purpura.

Nous avouons toutefois que la nature embolique du purpura ne peut, dans ce cas, être démontrée avec une absolue certitude, et c'est surtout en nous basant sur les caractères de l'éruption et sa disposition que nous l'avons rangé avec les purpuras septicémiques.

Cette observation de purpura coïncidant avec des bulles gangréneuses et de l'ecthyma doit être rapprochée de plusieurs observations de Hulot (Thèse de Paris, 1895. Sur les pyodermites), de Caillaud (Thèse de Paris, 1896. Des gangrènes infectieuses disséminées chez les enfants) et de Demne (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurgie*, oct. 1896).

CONCLUSIONS

1. La gangrène est une complication extrêmement rare du purpura hémorrhagique.

2. Elle se montre exclusivement dans la variété qu'on a appelée purpura infectieux primitif.

3. La gangrène peut exister en même temps que les lésions purpuriques habituelles ; souvent, elle imprime un cachet particulier au tableau clinique et toujours elle aggrave le pronostic.

4. La gangrène qui complique le purpura n'a rien de spécifique ni dans son aspect, ni dans son anatomie pathologique, ni dans son évolution.

5. La gangrène purpurique peut être spontanée ou occasionnée par une cause extérieure.

Dans ce dernier cas, il n'y a aucune proportion entre son intensité et celle du traumatisme, en général insignifiant, qui l'a provoquée.

6. La localisation des gangrènes purpuriques ne manifeste aucune prédilection appréciable pour une région quelconque de l'organisme.

7. L'étiologie et la pathogénie de cet accident sont aussi obscures que celles de la maladie qu'il complique.

Le rôle des anaérobies, établi en général dans les gangrènes, n'a pas été déterminé dans le cas particulier de la gangrène purpurique.

Vu : *Le Doyen*,
LANDOUZY.

Vu : *Le président de thèse*,
HUTINEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Adoue (J.).** — Du purpura rhumatoïde. Troubles gastro-intestinaux dans le p. rhumatoïde. Leur rôle et leur importance pathogénique. Toulouse, 1905. 77 p. in-8.
- Audeoud.** — Note sur un cas de purpura foudroyant, etc... (*Rev. méd. de la Suisse rom.* Genève, 1906, 1741-44).
- Appert.** — *Th. de Paris*, 1897.
- Le purpura. La pathogénie, etc. (*Thèse Paris*, 1897).
- Babes.** — *Annales de l'Institut de pathol. de Bucarest*, 1888-89.
- Les Bactéries, 3^e édition. (*Arch. de Méd. expér.* 1893).
- Babonneix et Tixier.** — Sur un cas de purpura gangréneux. (*Bull. Soc. Pédiatrie*, mars 1908).
- Barthel.** — Ueber den heutigen Standpunkt in der Frage der Bluthflecken Krankheit. (*Deutsche thieraerztl. Wochenschr. Hanov.* 1906).
- Baudouin.** — Le purpura. (*Union méd. de Paris*, 1896. 4. 37-40).
- Benedetti.** Etiol. et pathog. du purpura primitif. *Arch. de méd. des Enf.* 1901, p. 203.
- Black (R.-A.).** — Case of purpura haem. — Of intestinal origin, etc. (*Pediatrics*, N. Y. 1905, 479-487).
- Bouchard.** — Pathogénie des hémorrhagies. (*Th. d'agrégation*, 1869).
- Caillot.** — Gangrènes infect. 1896.
- Calmels.** — Troubles gastro-intestinaux dans les purpuras. (*Th. Paris*, 1902).
- Carnot, Bensande et Harvier.** — Un cas de purpura hémor. pré-tuberculeux. (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1906, 3 s., 379-88).
- Carp (J.).** — Purpura hémor. de natura palustra, etc. Spitalul, Bucarest, 1895, XV, 138.
- Carrière et Gilbert.** — Toxicité urinaire dans la mal. de Werlhof. (*Compt.-rend. Soc. de Biol. Paris*, 1897, 10 s., 329).

- Charrin.** — Purpura expérimental. (*Compt.-rend. Soc. de Biol.* Paris, 1892, 9 s., 425).
- Charon.** — Purpura foudroyant, forme anormale, observé chez un enfant de trois ans. (*J. de Méd., Chir. et Pharm.* Brux., 1883, 113-122).
- Claude.** — *Revue des Mal. de l'Enfance.* 1896.
- Collie.** — A case of purpura fulminans. *Lancet, London*, 1891, 1, 658.
- Comby.** — *Progrès méd.* 28 août 1880.
- Cornil et Rigal.** — *Bull. Soc. méd. Hôp.* 23 février et 28 mars 1879.
- Cruveillier.** — Purp. hémor. présentant les caract. des érupt. de la scarlatine, de la rougeole, etc. (*Gaz. d. Hôp.* Paris, 1842, 419).
- Dedet.** — *Thèse de Paris*, 1882.
- Demme.** — *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, oct. 1896.
- Dercum** (Clara T.). — Purpura fulminans in Children. (*Med. et Surg. Reporter, Phila.* 1892, 835-840).
- Donaud.** — Obs. d'une forme rare de la mal. de Werlhof. (*Mém. et Bull. Soc. de Méd. de Bordeaux*, 1870-71, 1872, 159-167).
- Du Castel.** — Des diverses espèces de purpura.
- De Perry.** — Quelques considér. sur le purpura hémor. idiopathique. Paris, 1860.
- Duplaix.** — Etude sur les hémorragies des centres nerveux dans le cours du purpura hémorr. (*Arch. gén. de Méd.* Paris, 1883, 408, 568).
- Etude sur le purpura. (*Gaz. d. Hôp. Par.*, 1888, 1201-1310).
- Duplay.** — Purp. hémorr. (*Arch. gén. d. Méd.* 178-184).
- Faisans.** — *Th. de Paris*, 1882. Des hémorragies cut. liées à des affections du syst. nerveux. etc.
- Gaillard et Huertas.** — Un cas de purpura fulminant de Henoch. (*Bull. méd. de l'Algérie.* Alger, 1906, 173-177).
- Gaucher.** — Erythèmes pathogénétiques, etc. (*Union méd.*, 1895, p. 48).
- Gomot.** — Du purpura idiopathique, etc... (*Th. Paris*, 1883).
- Grenet** (Henri). — Pathogénie du purpura. Paris, 1905, 204 p. in-8°.
- Martin de Gimard.** — Du purp. hémor. prim. Paris, 1888.
- Grelliot.** — Note sur trois cas de purpura inf. foudroyant. (*Union méd. et scient. du N.-E.* Reims, 1884, 25-37).
- Hartmann** (H.). — De l'influence de la variation de la pression à

laquelle sont soumis les vaisseaux, sur la production du purpura. (*Annal. de dermat. et syph.* Paris, 1888, 2 s., 702-706).

— *Revue de Chirurgie*, 1895.

Hayem. — Des pièces relat. à deux cas de purpura hém. avec lésions des artères, etc. (*Compte-rendu Soc. de Biol.* 1870. Paris, 1872, 5 s. 11, 24).

— Obs. de purpura h. (*Comptes-rendus de la Soc. de Biol.* 1876).

— Le sang.

— Leçons cliniques sur les maladies du sang. (*Soc. méd. des Hôp.* 1895-1896).

— Du purpura. (*Presse méd.* Paris, 1895, 233-235).

Henoch. Ueber den Zusammenhaug von purpurâ und Intestinalstorungen. (*Wien, Méd. Presse*, 1869, 44).

— Ueber eine eigenthumliche Form von Purpura. (*Berl. Klin. Wochenschr.* 1874, 641-643).

— Ueber Purpura fulminans. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1887, 8-10.

Hlava. — Contributions à l'étude de l'infection hémorr. *Arch. Slaves de Biol.* Paris, 1887, 130, 418.

Huchard. — Purpura hém., etc. (*Bull. de Soc. anat. de Paris*, 1870, XLV, 172-176).

Hulot. — Pyodermites. (*Th. de Paris*, 1895).

Hutinel. — Des variétés cliniques du purpura. (*Sem. méd.* 1890, p. 105).

Hutinel et Martin de Gimard. — Erythème infectieux dans la fièvre typhoïde. (*Annales de dermat.*, 1890).

Johnson. — Purpura, its causes and treatment ; pathol. of dry gangrene. *Lancet, London*, 1841-2, 417.

Jousset. — Obs. de purpura hém. avec lésions du cerveau et des reins. *Bull. Soc. anat.* Paris, 1842, 319-328.

Labalbary. — Purpura compliquant un ictère grave. (*J. de Méd. et Chir. prat.* Paris, 1861, 505-507).

Landouzy. — Leçons de la Charité. 1886.

Lannois et Courmont. — Sur un cas de purpura inf. (*Arch. de Méd. exp. et d'anat. path.* Par. 1892, 114).

Lasègue. — Etude rétrospect. sur la maladie de Werlhof. (*Arch. gén. de Méd.* 1877).

- Le Dantec.** — Contribution à l'étude du purpura h. infectieux. (*Gaz. hebdomadaire de Sc. méd. de Bordeaux*, 1895, 5).
- Le Gendre.** — Les purpuras inf. primitifs. (*Union méd.* Paris, 1888, 3 s., 681-687).
- Legrand (A.).** — Le pourpre est une affection générale, et c'est à tort, etc... (*Bull. gén. de Thérap.* Paris, 1845, 200-204).
- Lenoble.** — La conception des purpuras, d'après leur formule anato-mo-sanguine. (*Arch. de Méd. expér.* 1903, 11 mai, p. 402).
- De Lespinasse.** — Purpura h. (*Méd. Era*, St-Louis, 1904-1905, 374-376).
- Letzerisch.** — Untersuchungen und Beobachtungen ueber die Aetio-logie und die Kenntniss d. P. haemor. In-8°. Leipzig, 1889.
- Loeper et Crouzon.** — Un cas de purpura h. traité par l'adrénaline. (*Bull. méd.* Paris, 1903, 741-43).
- Macarthur.** — Henoch's purpura. Edimb. M. S. 1903, n. s.
- Marfan.** — Traité des mal. de l'enfance, 1^{re} éd., t. II.
— La maladie de Werlhof, forme chronique. (*Méd. mod.* Paris, 1895, 233-235).
- Mathelin.** — Etude sur les différentes formes de la maladie de Werlhof et particulièrement sur une forme d'orig. nerveuse. Paris, 1877.
- Mathieu.** — Purpuras hémorragiques. Essai de nosographie gén. Paris, 1883.
- Mathieu (Albert).** — Purpuras hém. (*Th. Paris*, 1883).
- Michel-Dausac.** — Leucocythémie suraiguë. (*Méd. mod.* Paris, 1892, 645-651).
- Mistarlet.** — Quelques cas de purpura chez les enfants. Paris, 1876.
- Monod (E.).** — Purpura hém. symptomatique d'une cirrhose. (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 187, 446).
- Montaut.** — De la fièvre érupt. hémor. observée à Bordeaux en 1847 et 1848. Paris, 1849.
- Mornu (Jean).** — Contributions à l'étude du purpura. Paris, 1905, 48 p. in-8°.
- Natu.** — Purpura hém. à grandes ecchymoses. (*Th. Paris*, 1900).
- Oddo et Ollmer.** — Purpuras et affections viscérales. (*Arch. gén. de Méd.* Février-mars 1900, p. 139 et 331).
- Paris.** — Société de Pédiatrie, 21 avril 1903,

- Perroud.** — Mémoires de la Soc. des Sciences méd. de Lyon, t. 6, 1866-67.
- Potain.** — Des causes du purpura. (*Bull. méd.* 1890).
- Raynaud.** — Du purpura hémor. idiopathique. Montpellier, 1866.
- Rendu.** — Le purpura exanthém. et sa pathogénie. (*Semaine méd.* Paris, 1898, 233).
- Rénou.** — Pathogénie du purpura. (*Arch. gén. de Méd.* Paris, 1897, 1, 725-36).
- Richter.** — Remerkungen zu des H. Hofrath Siméon's Mittheilungen ueber Morbus maculosus haemor., etc. (*Méd. Ann.* Heidelberg, 1848, xiii, 588-600.)
- Roger.** — Maladies infectieuses.
— Purpura métamérique. (*Presse méd.*, 10 mai 1902).
- Rosenblath.** — Ueber einen eigenartigen fall von Blutfleckenkrankheit. (*Centralblatt fuer Bacteriol.*, 1, Abt., Iena, 1905, 21-29).
- Shepherd.** — Cas remarquable de purpura avec gangrène. (*Journal of cutan. and génito-urin.*, dis. Janvier 1896, p. 16).
- Sicard.** — Caractères relatifs au sérum sanguin dans certaines variétés de purpura hémor. (*Soc. de Biologie.* 1898, p. 225).
- Skomorowsky.** — Zwei Faelle von Purpura hemorr. Iena, 1878.
- Sortais.** — Le purpura. (*Th. Paris*, 1896).
- Soyer.** — De l'œdème pourpré fébrile. Par's, 1878.
- Steffen fils.** — Jahrbuch f. Kinderheilk, t. XLII, 1896, p. 288.
- Sutherland.** — Invagination et purpura de Henoch. (*Brit. Journ. of Children's diseases*, n° 1, 1904.)
- Taylor.** — Purpura haem. with cerebral haemorrhage. (*Guy's Hosp. Gaz.* Lond. 1906, 265).
- Th. Thomaseo.** — Considér. sur l'étiologie gén. des dermatoses. (*Th. Paris*, 1895).
- Thibierge.** — Le purpura et ses principales formes. (*Gaz. hebdom. de Méd.* Paris, 1891, 2 s., 545-549).
- Vardot (G.).** — Notes sur les lésions observées dans un cas de purpura hém. (*J. de l'Anat. et Phys.*, etc. Paris, 1881, 520, 529).
- Variot.** — *Journ. de Méd. int.* 1904.
- Vignancour.** — Maladie de Werlhof. Paris, 1869.
- Vernier.** — Consid. sur purpura h. primitif et purpura secondaire, etc. Paris, 1873.
- Wagner.** — Archives, 1896, p. 361 X.

Wickam Legg. — *Trans. Path. Soc. Lond.* 1884, vol. 36, p. 479.

Widal et Thérèse. — Purpura et érythème à streptocoques. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 1894, 3 s., XI, 76-82).

Wolff (A.). — Ueber Purpura. Berlin, 1883.

Worms. — *Gaz. hebdom.*, 1860, p. 484.

Zimmermann. — *Arch. f. Heilkunde*, 1874, t. 15, p. 167).

Imprimerie spéciale de la Librairie H. CHACORNAC et M. DOUTAUT, 9, rue de l'Eperon, Paris.
